

A PROPOS DE LA MORT APPARENTE DU NOUVEAU-NÉ

ETUDE CRITIQUE
DES MOYENS DE RÉANIMATION

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Novembre 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles OSSOLA

DIPLÔMÉ DE MÉDECINE DU TRAVAIL

né à Coise (Savoie)

le 27 Mai 1928

IMPRIMERIE DE TREVoux

J. PATISSIER

1954

A PROPOS
DE LA MORT APPARENTE
DU NOUVEAU-NÉ

ETUDE CRITIQUE
DES MOYENS DE RÉANIMATION



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553211_0053

**A PROPOS
DE LA MORT APPARENTE
DU NOUVEAU-NÉ**

**ETUDE CRITIQUE
DES MOYENS DE RÉANIMATION**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Novembre 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles OSSOLA

DIPLÔMÉ DE MÉDECINE DU TRAVAIL

né à Coise (Savoie)

le 27 Mai 1928

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

—
1954

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. J. LEPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATÉ

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BÉRARD, GUIART, PIÉRY, CADE, PATEL, FAVRE, LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LÉRICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER.

Professeurs

Clinique médicale A.....	FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MAYOUX
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATÉ
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD
Stomatologie.....	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène du 1 ^{er} Age.....	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	X...
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie Pathologique.....	J. F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Médecine du Travail.....	BOURRET
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSEIME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique.....	REVOL
Médecine Légale et Déontologie.....	X...
Thérapeutique.....	LEVRAIT
Hygiène.....	SOHIER
Biologie Médicale.....	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND
Botanique et Cryptogamie.....	NETIEN
Chimie analytique Pharmaceutique.....	BADINAND

Professeurs titulaires sans chaire

Obstétrique....	BANSSILLON	Pharmacie et Pharmacol.	DREVON
Physique biologique ...	BERGER		

Maîtres de conférences — Agrégés

Parasitologie.....	COUDERT	Physiologie.....	CHATONNET
Parasitologie.....	ROMAN	Physiologie.....	CIER
Histologie.....	X...	Biochimie médicale.....	CREYSSEL R.
Bactériologie.....	BERTOYE A.		

Agrégés en exercice

Pathologie médicale ...	BRUN	Orthopédie.....	MARION J.
Pathologie médicale ...	GIRARD M.	Obstétrique.....	BROCHIER
Pathologie médicale ...	GIRARD P.	Obstétrique.....	MAGNIN
Pathologie médicale ...	JEUNE	Obstétrique.....	MATHIEU J.
Pathologie médicale ...	VACHON	Anatomie pathologique.....	GUICHARD A.
Pathologie médicale ...	GALY	Anatomie.....	LATARJET
Pathologie médicale ...	GONIN	Urologie.....	PERRIN
Pathologie chirurgicale.....	BÉRARD	Ophtalmologie.....	PAUFIEQUE
Pathologie chirurgicale.....	DESJACQUES	Neuro-chirurgie.....	LECUIRE
Pathologie chirurgicale.....	LABRY	Oto-Rhino-Laryngologie.....	X...
Pathologie chirurgicale.....	TRILLAT A.	Dermato-syphiligraphie.....	THIERS
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT	Médecine légale et médecine du travail.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale.....	MANSUY		
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET		

Chargés des Fonctions de Maître de conférences — Agrégés

Hygiène.....	BENAZET	Pharmacie et Pharmacol.	CIER A.
Histologie.....	DUMONT L.	Chimie organique et toxicologie.....	PERROT L.
Physique biologique.....	MORET		

Examineurs de la Thèse

M. PIGEAUD, *Président* ;

MM. BANSSILLON, BROCHIER, MAGNIN, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MA MERE

Sa vie restera pour nous le plus bel exemple de sacrifice. En témoignage de notre fidèle souvenir, nous lui dédions cette thèse.

A MON PERE

Dont la vie laborieuse nous a permis de faire nos études. Nous lui exprimons notre reconnaissance et notre profond attachement.

A MA FEMME

Qu'elle trouve dans ce travail l'expression de mon amour profond.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHIERS

Parents et Amis qui nous ont si souvent prodigué leurs encouragements et leurs marques d'affection. Avec toute l'expression de ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FAUJAS

Qu'il trouve ici nos vifs remerciements pour l'accueil qu'il nous a toujours réservé et les conseils précieux qu'il nous a donnés au cours de nos études.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIGEAUD

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Nous le remercions de nous avoir confié le sujet de notre travail et sommes fiers de l'honneur qu'il nous fait de présider notre jury.

Nous nous souviendrons du caractère original dont il a su marquer notre stage d'obstétrique : la précision, la clarté et le sens de l'actualité font la valeur de son enseignement.

Nous lui demandons de croire à notre respectueuse reconnaissance.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR BANSSILLON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROCHIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAGNIN

*Nous les remercions de l'intérêt
qu'ils ont porté à notre travail et de
la bienveillance dont ils veulent bien
faire preuve à notre égard.*

*Qu'ils daignent trouver ici l'expres-
sion de nos sentiments dévoués.*

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE LYON

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARVET

Qui nous a conseillé et guidé tout au long de l'élaboration de cet ouvrage.

La vigoureuse expression de son expérience nous fut indispensable.

Qu'il soit particulièrement remercié de l'assiduité de ses enseignements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FOURNIE

Il est le principal responsable de l'intérêt de nos observations.

Ses qualités d'ordre et de méthode et sa disponibilité nous ont été précieuses tout au long de la rédaction de cette thèse.

Nous lui exprimons notre sincère reconnaissance.

INTRODUCTION

L'incidence de l'anoxie sur la mortalité natale et néonatale est à l'ordre du jour. Des Congrès récents ont longuement discuté de son importance, de ses causes et de son traitement.

Notre Maître, M. le Pr PIGEAUD, nous a demandé, dans ce sens, de rechercher parmi les observations du Service, celles dont un examen anatomo-pathologique valable pouvait conduire à des précisions dans le cas particulier de la mort apparente du nouveau-né.

Nous avons repris dans ce but les 110 obs. de la Thèse de LOBDEL, concernant les enfants morts à la Clinique Obstétricale entre le 1^{er} Janvier 1949 et le 5 Février 1953.

Les autopsies de ces enfants ont été effectuées par MM. BURTHIAULT et CHARVET, Chefs de Laboratoire à la Clinique Obstétricale, les coupes histologiques par Mlle LAFONT et Mme GRANGER, laborantines à la Clinique Obstétricale.

Les examens histologiques ont été pratiqués par M. le Dr FOURNIE et pour chaque cas les conclusions ont été tirées en collaboration par MM. CHARVET et FOURNIE. Nous sommes heureux de pouvoir remercier tous ceux qui ont permis cet essai.

Nous ne ferons état ici, pour le problème qui nous occupe, que des observations d'enfants réanimés à la naissance, c'est-à-dire ceux dont l'état de mort apparente avait nécessité la mise en œuvre d'une thérapeutique active ou ceux dont la « vitalité » insuffisante avait appelé des manœuvres de même ordre.

Sur les 110 observations :

- 39 concernent des enfants dont la vitalité avait été jugée satisfaisante à la naissance.
- 42 concernent des enfants mort-nés pour lesquels la réanimation ne fut pas tentée.
- C'est donc dans 29 cas seulement que, devant l'état de l'enfant à la naissance, on a dû pratiquer les manœuvres de réanimation et c'est de ces 29 obs. seulement que nous ferons état dans ce travail.

Notre statistique, bien que modeste, nous paraît cependant valable ; en effet pour la Thèse de LOBDEL, aucun critère autre que celui de la co-existence d'une observation clinique et d'une observation anatomo-pathologique valables, n'avait été retenu et, à cette restriction près, les 110 obs. ont été recueillies en série continue.

*
**

Nous nous sommes proposés, pour but de notre travail, de rechercher les conclusions que l'on peut tirer de l'étude de ces 29 obs. dont nous venons de mentionner la provenance. Nous étudierons donc :

a) Dans un premier chapitre la définition et les symptômes de la mort apparente du nouveau-né.

b) Dans un deuxième chapitre les diverses méthodes proposées comme traitement de la mort apparente du nouveau-né.

c) Après avoir exposé nos observations personnelles, nous terminerons par quelques commentaires sur l'anatomie pathologique de la mort apparente du nouveau-né, étudiant spécialement le poumon. Nous en déduirons quelques conséquences étiopathogéniques et quelques considérations thérapeutiques.

CHAPITRE PREMIER

La mort apparente du nouveau-né

L'établissement du premier cri, chez le nouveau-né, est d'une importance capitale. Ainsi l'enfant qui naît peut se présenter à l'accoucheur de différentes façons :

1. Dans la plupart des cas, immédiatement après l'accouchement, parfois seulement après quelques secondes, le fœtus inerte, flasque, se raidit, contracte ses membres, tandis qu'une grimace se dessine sur son visage. Aussitôt après, il fait une profonde inspiration et pousse un cri violent. C'est un nouveau-né vigoureux.

2. D'autres fois, le premier cri tarde à se produire, mais si l'enfant reste inerte, ses téguments sont normalement colorés. Il est simplement « étonné » et la preuve en est bien vite donnée par l'apparition de quelques gémissements auxquels succède rapidement, pratiquement sans thérapeutique, un cri franc et rassurant.

3. Enfin, dans un troisième groupe de cas, l'enfant reste flasque, inerte. Il ne présente aucun mouvement respiratoire et seule l'auscultation, voire l'examen du thorax à jour frisant ou la palpation du cordon, permettent de déceler les battements du cœur. Le nouveau-né est en état de mort apparente.

ETUDE CLINIQUE

Habituellement il est possible de prévoir la mort apparente, avant la naissance, dans certaines conditions :

- lorsqu'il y a souffrance fœtale ;
- lors d'une intervention obstétricale traumatisante ;
- parfois également si le travail se prolonge anormalement ;
- dans certains cas enfin, après usage anormal d'analgésiques ou d'anesthésiques au cours du travail.

Classiquement, on distingue :

— *La forme bleue*, simple asphyxie avec cyanose, cédant, en général, rapidement à une désobstruction des voies aériennes supérieures. Le réflexe pharyngien est conservé.

— *La forme blanche*, où l'atteinte asphyxique se double d'une atteinte nerveuse. L'enfant est hypotonique. Le réflexe pharyngien n'est pas obtenu. Le pronostic est infiniment plus mauvais.

En réalité, il semble, suivant l'avis des auteurs modernes qu'il faille modifier cette classification pour deux raisons :

a) *La cyanose* n'objective que la présence d'hémoglobine réduite en quantité excessive, c'est-à-dire supérieure à 5 g. pour 100 cc. (contre 2,5 g. pour 100 cc. en moyenne) dans le sang capillaire (LUNDGAARD). C'est cette quantité absolue qui seule compte, et n'interviennent dans la cyanose ni la quantité relative d'hémoglobine oxydée (dont la couleur rouge ne masque pas la teinte cyanique) ni la proportion de CO_2 présente dans le sang. La cyanose ne reflète donc pas parfaitement l'intensité de l'anoxie.

b) Du point de vue pronostic, il est plus important de décrire des *formes évolutives*, fonctions des réactions respiratoires surtout, et en accord avec la thérapeutique. Avec CL. SMITH, on peut distinguer :

— Les cas bénins où la respiration s'installe rapidement avec ou sans thérapeutique. Elle reste légèrement irrégulière, assez superficielle, ponctuée de cris ou de gé-

misements, mais le tonus musculaire est bon, le rythme cardiaque régulier, bien que légèrement accéléré.

— A l'opposé, sans parler des cas où la mort apparente se transforme en quelques minutes en mort réelle, nous trouvons, au lieu de mouvements respiratoires, une série de secousses irrégulières, épisodiques, uniquement inspiratoires, ne s'accompagnant pas de cris et mettant en jeu uniquement les muscles intercostaux et le diaphragme.

Il s'agit du rythme de « gasp », véritable mécanisme respiratoire de secours, destiné à pallier la dépression des centres respiratoires normaux. Ces enfants restent inertes, flasques, et le rythme cardiaque est très ralenti, souvent irrégulier.

Entre ces deux extrêmes, on peut trouver toute une gamme d'états intermédiaires d'autant que l'action de la thérapeutique est susceptible de modifier rapidement tel état, même particulièrement grave.

*
**

Quoi qu'il en soit, la définition de la mort apparente est toute « clinique » et conduit aux remarques suivantes :

— Essentiellement caractérisée par l'absence de cris à la naissance, elle est souvent prévue ou du moins redoutée au cours du travail.

Les troubles du fonctionnement cardiaque dans la mort apparente, rendent possible l'erreur qui consiste à tenter la réanimation sur des N.N. authentiquement morts : nous verrons parmi nos observations un certain nombre de cas de ce genre. Il convient d'ailleurs de souligner la quasi nécessité de cette attitude : devant tout N.N. ne présentant pas de signes de macération, il peut être légitime de tenter une réanimation.

— La conduite de la réanimation et la durée pendant laquelle elle doit être poursuivie seront cependant fonction des circonstances particulières, anamnestiques du travail et réactions du N.N. aux manœuvres de réanimation.

ETIO-PATHOGÉNIE

Son étude est importante car elle commande la thérapeutique prophylactique et bénéficie par ailleurs de recherches récentes particulièrement intéressantes.

Sans vouloir résumer, même brièvement, l'historique de ces recherches, il convient de souligner qu'une analyse tant soit peu précise des faits ne remonte qu'au début du XIX^e siècle :

— Le Mémoire fondamental de LITTLE date de 1843.

— Les premières observations précises sur la respiration du fœtus in utero sont de BECLARD (1813).

— C'est PINARD qui, en se faisant le promoteur de la symphysiotomie, condamnait, à la fin du siècle dernier, les manœuvres d'extraction forcée.

— Il faudrait citer ensuite BAR et son école, puis au début du siècle COVELAIRE, COMMANDEUR, enfin plus près de nous LANTUEJOL, VORON et PIGEAUD.

Mais nous insisterons surtout sur deux rapports récents :

— Le rapport de CANON, GUILHEM et MAYER au Congrès de Gynécologie et Obstétrique d'Alger en 1952.

— Les rapports du XIV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française à Bruxelles en 1953.

Deux grands types d'agression sont susceptibles de retentir sur le fœtus et de provoquer, à la naissance, la mort apparente :

— Le traumatisme mécanique dû à l'extraction : dans sa forme majeure, fracture du crâne, fracture du rachis. Il ne doit plus se voir. Par contre, comme le soulignaient VORON et PIGEAUD, tout accouchement, même le plus normal, est l'occasion d'un traumatisme et la part exacte de ce dernier dans l'étiologie des anomalies observées à la naissance reste souvent difficile à faire.

— Le traumatisme chimique qu'est l'anoxie fœtale, la privation ou la raréfaction de l'oxygène en même temps que l'augmentation du gaz carbonique sanguin. Les études récentes lui font jouer le rôle principal. Pendant le travail l'anoxie peut influencer les centres respiratoires et déclencher la respiration in utero. Qui plus est, les lésions propres à l'anoxie viendront empêcher le fonctionnement des divers organes à la naissance. Nous reviendrons en détail sur cette discussion dans notre chapitre V.

CHAPITRE II

Moyens thérapeutiques

Nous voulons discuter dans ce chapitre les différents moyens préconisés pour traiter la mort apparente du N.N. Cette thérapeutique est essentiellement symptomatique et vise avant tout à remédier aux troubles respiratoires et à agir sur le système cardio-vasculaire. Nous éliminons évidemment, comme hors du cadre de notre travail, le traitement prophylactique, et serons donc amenés à envisager successivement :

- Les conditions de la section du cordon.
- Les données relatives aux conditions du milieu dans lequel la thérapeutique doit être poursuivie.
- Les actions sur l'appareil respiratoire (réanimation respiratoire), ses conditions préalables, ses modalités et les moyens détournés proposés par certains auteurs pour la réaliser.
- Les actions sur l'appareil cardiaque (réanimation cardio-vasculaire).
 - Les actions médicamenteuses.
- La conduite à tenir après la réanimation.

A. — CONDITIONS DE LA SECTION DU CORDON

Deux attitudes s'opposent : section immédiate ou retardée de quelques minutes.

1. *Section immédiate.* Pour CANON, GUILHEM et MAYER, la section immédiate pourrait se justifier par le désir légitime de l'accoucheur de donner sans tarder à l'enfant les soins de réanimation ; cette façon de faire se conçoit d'autant plus que selon eux « la section du cordon, par son action

sur les filets nerveux funiculaires, entraînerait souvent de façon spontanée le premier mouvement respiratoire ».

Selon N. AB. CAMPBELL, l'enfant doit être reçu dans une alèze chaude, stérile : il n'y a en règle aucun avantage à laisser le cordon cesser de battre avant de le couper. Il est préférable de le sectionner de suite afin de mettre l'enfant dans un lieu chaud, tête en bas, pour dégager la bouche et le pharynx avant le premier « gasp » respiratoire. CAMPBELL pense également : « que la section des filets nerveux funiculaires entraîne le premier mouvement respiratoire de façon instantanée ».

2. *Section retardée.* Elle est recommandée par les classiques français : BOVIX, DUBOIS, TARNIER. Cette méthode comporte des avantages récemment démontrés par les expérimentations de BARCROFT. Ce dernier a établi que la section prématurée du cordon s'accompagne d'une spoliation sanguine, chez le nouveau-né, pouvant soustraire à l'enfant jusqu'à 30 % de sa masse sanguine, jusqu'à 28 % de ses globules rouges, et jusqu'à 31 % de son hémoglobine et de son fer. Ainsi pour BARCROFT, si l'enfant naît dans des conditions respiratoires normales, peu importe qu'une attente de 3 à 5 minutes retarde quelque peu le premier mouvement respiratoire ; mais si les conditions anté-natales ont rendu cette respiration précaire, le nouveau-né a, plus qu'en toute circonstance, besoin de sang, de globules rouges et d'hémoglobine pour lutter contre une anoxie qu'il est essentiel de corriger.

La section retardée du cordon permet donc de faire récupérer au nouveau-né la masse sanguine, des globules et du fer dont il a besoin ; plus encore elle permet, tant que bat le cordon, de continuer l'oxygénation materno-fœtale. En effet, les échanges materno-fœtaux se poursuivent tant que persistent les battements du cordon, c'est-à-dire 3 à 5 minutes. L'oxygénation de la mère aura pour résultat une augmentation de son taux d'oxygène sanguin et par conséquent du taux d'oxygène dans le sang fœtal, à condition que cette oxygénation soit faite de façon régulière et prolongée.

Les faits ont été vérifiés par l'auteur sur des prématurés expulsés en état de cyanose : ils reprennent leur coloration après 2 à 3 minutes d'oxygénation pratiquée avant la section du cordon.

Pour G. VALLE, lorsque le cordon est sectionné de suite après la naissance, il se produit une perte de sang d'environ 1/4 de la quantité totale. Une telle perte est importante, car chez le chien, par exemple, il suffit d'une perte de sang égale à 5 % du poids du corps pour provoquer l'arrêt de la respiration et une dépression circulatoire mortelle. Le sang

placentaire correspond donc, toutes proportions respectées, à plus de 3 % du poids moyen du corps du nouveau-né ou plus exactement à 2,8 % du poids fœto-placentaire. En comparant avec un adulte de 60 kg., la perte de sang placentaire correspondrait à une hémorragie de 800 g.. Celle-ci est donc un facteur important d'anoxémie, il convient de la limiter au maximum.

* *

En réalité, il semble que ces faits soient plus théoriques que réels. Dans le cas d'un nouveau-né normal, la section du cordon est rarement faite avant le premier cri, du fait même de la précocité de celui-ci. Il semble que dans ce cas l'aspiration intra-thoracique et l'entrée en jeu de la circulation normale réalisent une véritable aspiration placentaire.

Au contraire, en cas de mort apparente, l'organisme du nouveau-né est en état d'hypotonie, son tonus vasculaire est paralysé, l'irrigation du système capillaire et veineux est défectueuse. Le cœur ne reçoit pas une quantité d'oxygène suffisante, juste au moment où augmentent les demandes d'effort. L'activité myocardique est donc gravement compromise et la poussée systolique est incapable de pomper le sang placentaire. Il s'en suit qu'avec G. VALLE, on doit admettre que le moment de la section du cordon n'a pas grande importance dans les cas de mort apparente. Etant donné que le nouveau-né est incapable de récupérer ce sang placentaire, peut-être même vaut-il mieux ne pas prolonger une attente qui fait perdre un temps précieux dans la mise en œuvre de thérapeutiques actives.

B. — CONDITIONS DU MILIEU DANS LEQUEL LA THÉRAPEUTIQUE DOIT ÊTRE POURSUIVIE

Un autre facteur, aussi important que les conditions de section du cordon, doit être envisagé :

La conservation d'un environnement de chaleur suffisant. Sa nécessité est admise par tous les accoucheurs. Pendant des mois l'organisme fœtal a vécu dans un environnement de 37°. Le nouveau-né asphyxique est encore plus choqué que le nouveau-né normal : l'environnement de chaleur doit être élevé. La température de 22-25° des salles d'accouchements ne suffit pas, il faut une source de chaleur supplémentaire. Pour GRISLAIN :

— Le plus simple est de recouvrir le nouveau-né d'une alèze stérile réchauffée ou chauffante (calaplasme électrique).

— On peut également diriger sur lui le rayonnement d'un radiateur électrique parabolique placé à distance convenable, ou utiliser le « tocotherm » de L. GERNEZ : c'est une table de change baignée par le rayonnement calorifique d'une lampe électrique donnant de façon continue, au niveau de la table, une température de 37°.

— Mieux encore est de mettre l'enfant dans une couveuse type « *ressuscinette* », le cordon étant sectionné rapidement.

— Il ne faut pas faire de « toilette » de l'enfant, ce qui le refroidirait et enlèverait la couche de vernix caséosa dont l'absorption, selon KIEFFER, doit être faite par la peau.

C. — ACTION SUR L'APPAREIL RESPIRATOIRE (RÉANIMATION RESPIRATOIRE)

C'est le temps essentiel, aussi insisterons-nous longuement sur toutes ses modalités.

— Dans une première partie, nous envisagerons successivement les techniques de désobstruction des voies respiratoires :

- a) simple drainage de posture ;
- b) manœuvres d'expression ;
- c) aspiration.

— Dans une deuxième partie, nous verrons la réanimation respiratoire proprement dite :

- a) respiration artificielle ;
- b) oxygénation respiratoire ;
- c) oxygénation extra-pulmonaire.

1° Désobstruction des voies respiratoires.

a) DRAINAGE DE POSTURE.

Selon MORISON, le traitement de la mort apparente doit avoir pour but « d'enlever la dépression anesthésique ou anoxique des centres respiratoires » de façon à permettre des réponses enchaînées et coordonnées. Pour l'auteur, certains procédés : balancement, respiration artificielle peuvent avoir de l'intérêt, cependant il les juge dangereux et estime qu'un enfant viable finira par effectuer des mouvements respiratoires avec ou sans assistance. Le problème est donc essen-

tiellement de rendre libres les voies respiratoires encombrées : pour faciliter l'élimination du liquide amniotique, cet auteur met l'enfant en déclive léger. Ce procédé a l'avantage de faire restituer le liquide et même des débris déjà trop profondément aspirés pour être encore accessibles à la bronchoscopie. Par ce procédé, MORISON trouve à l'autopsie, la persistance de « bouchons de méconium » dans les voies respiratoires, dans deux cas seulement sur 1074 étudiés.

Pour CANON, GUILHEM et MAYER il y a également intérêt à procéder aux manœuvres de réanimation sur l'enfant placé en position déclive à 35°, la tête se trouvant à un niveau inférieur de 5 cm. au moins par rapport à celui des pieds. Cette attitude n'est qu'un deuxième temps de la position déclive totale, tête en bas, dans laquelle il est avantageux de placer l'enfant à la naissance, avant la section du cordon. La semi-déclivité permet au liquide amniotique de continuer à s'écouler par la bouche et les narines.

GIBBERD considère cette manœuvre comme la plus importante de toutes les mesures de réanimation et estime qu'elle aboutit à une expulsion de liquide dont le volume moyen est d'environ 50-70 cc.

Toutefois, pour P. LANTUEJOL, et un certain nombre d'accoucheurs, l'enfant ne doit pas être placé en déclive, en raison de la possibilité d'hémorragie cérébro-méningée. Le nouveau-né sera placé horizontalement et, si des manœuvres de désobstruction doivent être pratiquées, un petit rouleau sera glissé sous son cou pour lui mettre la tête en extension.

HIGGINS adopte une méthode légèrement différente. Il place l'enfant sur le côté, la tête légèrement plus basse et lui essuie le visage. Il veille à le maintenir dans une position propre à l'établissement de la première inspiration, le moment venu. Il lui tient, en outre, la bouche ouverte afin de permettre aux débris de s'évacuer et à l'enfant de respirer plus facilement. Il conseille, pour faciliter l'opération, l'emploi d'un petit tire-langue. Pour cet auteur, mises à part ces quelques précautions, le grand principe est de laisser le nouveau-né jusqu'à ce qu'il respire et crie de lui-même. S'il n'y a pas de lésions des centres nerveux, HIGGINS est persuadé que l'enfant criera, le moment venu. Par contre, les efforts pour stimuler la respiration peuvent être nocifs. Il cite 1918 exemples avec succès.

b) MANŒUVRES D'EXPRESSION.

Le nettoyage des voies respiratoires supérieures peut se faire « par la manœuvre du mouchoir » ou méthode de KIEL. Les auteurs allemands, G. LINZENMAYER en particulier, insistent sur cette manœuvre décrite par STOECKEL. Celle-ci

n'a rien à voir avec un mouchoir mais consiste en un essuyage du nez, de droite à gauche, à l'aide des genoux de l'enfant. L'intention de STOECKEL est de remplacer les anciennes méthodes conseillant d'essuyer la bouche avec le doigt ou une compresse, avec risque de dégât de la muqueuse du palais et d'infection consécutive. La manœuvre s'exécute ainsi : l'accoucheur saisit les pieds d'une main, la nuque de l'autre et pousse les genoux contre la poitrine. Le mucus qui émerge par la bouche et les narines est alors essuyé avec les genoux. On peut répéter deux ou trois fois cette manœuvre.

Pour STOECKEL, l'emploi de la sonde trachéale est cependant nécessaire dans les asphyxies sévères mais doit être aussi rare que possible.

BANK, préconise une méthode particulière. Une table est recouverte d'un drap chaud ; on tient l'enfant au-dessus de cette table, les deux pieds dans la main droite de telle sorte que la tête soit tournée vers le côté gauche de l'accoucheur. On le secoue de droite à gauche, la tête étant légèrement plus basse, puis on le pose sur la table à plat ventre. On fléchit ensuite les jambes sur les cuisses et les cuisses sur les hanches, exerçant de cette manière, une légère pression sur l'abdomen, par l'intermédiaire des cuisses, tandis que la main gauche du praticien presse légèrement le thorax. Ce processus en trois étapes est répété environ dix fois par minute. Cette méthode est de grande valeur, selon l'auteur, pour lutter contre l'anémie cérébrale (qui est une cause d'asphyxie) et pour expulser le mucus. Autre avantage, elle peut s'utiliser également pour les prématurés et ne cause pas de traumatisme interne.

Louise Mc ILLROY est d'avis de laisser un moment le nouveau-né sur le côté droit, puis, après cessation des battements du cordon, d'incliner la tête en bas pour assurer l'évacuation de l'arrière-gorge. L'enfant doit être maintenu à l'abri des pertes de chaleur. En cas de difficultés à l'établissement de la respiration, le maintien dans un courant de carbogène est utile. L'auteur réprouve toutes les manœuvres directes de réanimation exceptée, si nécessaire, une légère pression du thorax pour le temps d'expiration.

c) ASPIRATION.

Elle est réalisée selon diverses techniques :

— *Aspiration bouche à bouche.* C'est la première méthode employée pour désobstruer les voies respiratoires de l'enfant. Ce procédé simple est le suivant : l'accoucheur pose une compresse de gaze stérile sur la bouche de l'enfant tenue entr'ouverte. Il pose ensuite ses propres lèvres contre

la compresse, face à celles de l'enfant, et aspire fortement à plusieurs reprises. Le mucus et le liquide amniotique aspirés sont arrêtés par la compresse qui sert de filtre. Il suffit de changer la compresse après chaque aspiration.

— *Cathéters métalliques.* Ils sont en service depuis plus d'un siècle. CHAUSSIER a décrit le tube laryngien qui porte son nom en 1806 : c'était un petit tube en argent ou en cuivre de 18 à 20 cm., un peu aplati latéralement avec une courbure légère permettant l'introduction dans le larynx. L'aspiration du liquide étant faite, on réalisait « l'insufflation des poumons » à l'aide d'une poire ou d'un soufflet. Puis RIBEMONT-DESSAIGNES perfectionna cet appareil et décrivit une technique classique d'introduction.

— *La trachéo-bronchoscopie.* Elle serait le procédé idéal pour les auteurs américains. EASTMANN et HELLMANN recommandent et utilisent cette méthode car ils considèrent que dans certains cas l'atélectasie est due à l'obstruction grossière d'une bronche principale ou secondaire, par un corps étranger (bouchon muco-fibrineux par exemple). Il y a lieu de procéder dans ce cas à la libération directe des voies respiratoires. La méthode est inoffensive à condition d'être confiée à des laryngologistes spécialement entraînés.

La méthode est la suivante : introduction d'abord du laryngoscope de CHEVALIER-JACKSON, spécial pour nouveau-né, on profite ensuite de l'ouverture de l'orifice supérieur du larynx pour introduire le bronchoscope de YESBERG, de 3 mm. de diamètre, permettant d'aller jusqu'à la bifurcation trachéale. On peut ainsi aspirer les corps étrangers bas situés et réussir, plus rarement, à rétablir la perméabilité des voies aériennes et faire céder une atélectasie plus ou moins étendue.

Pour ROE JACKSON, partisan du bronchoscope de 3 mm., cette manœuvre est même possible chez le prématuré. Il en cite de nombreux exemples.

EMERSON simplifie cette technique. Il présente une méthode simple d'aspiration du liquide amniotique et des débris obstruant les voies respiratoires. L'appareil est constitué par une sonde de NELATON n° 11 avec ouvertures sur le côté et terminée en biseau. L'auteur prétend que l'introduction de ce cathéter par laryngoscopie est praticable pour tout médecin entraîné, gros avantage lorsqu'un endoscopiste ne peut exécuter la manœuvre. L'aspiration s'effectue au moyen d'une poire en caoutchouc adaptée à la sonde. EMERSON vante sa technique très simple, utilisée avec succès 71 fois, sans complication ultérieure.

CANON, GUILHEM et MAYER, considèrent que les aspirations portant sur les voies aériennes, supérieures ou moyennes, sont efficaces et totalement dénuées de danger à condi-

tion d'être exécutées avec des manœuvres douces et des cathéters non traumatisants. Pour cette raison, ils recommandent l'abandon des aspirateurs métalliques offrant le double inconvénient d'exposer, par leur extrémité, la région laryngo-pharyngée aux blessures, et d'exercer l'aspiration au-dessus de la zone où elle doit être faite. Ils préconisent l'emploi de sondes en gommes souples à extrémité rodée et coudée. Celles-ci peuvent être introduites aisément dans la trachée et même dans les bronches principales : les sondes qu'ils emploient sont marquées de repères indiquant la profondeur de pénétration. La succion peut être réalisée par un aspirateur électrique mais l'emploi d'une pompe à eau est préférable car plus facilement réglable et moins brutale. Les débris sont retenus dans une ampoule de verre placée avant la pompe. Il est intéressant de combiner l'aspiration trachéo-bronchique par l'aspiration des deux narines et de la cavité gastrique.

Il y a lieu, en effet, de remarquer, qu'introduit sans précaution, le cathéter souple pénètre directement dans l'œsophage. Il est cependant possible, dans certains cas, de réaliser une aspiration endo-trachéale si l'on a la précaution, comme pour une intubation, d'introduire, avant la mise en place de la sonde, le doigt dans la cavité buccale. Ce geste a pour but, d'une part, de propulser la langue en avant et en bas pour ouvrir la glotte et, d'autre part, de servir de repère au cathéter.

c) CONCLUSIONS.

La désobstruction constitue le temps essentiel et le drainage de posture, souvent suffisant, sera toujours systématiquement mis en œuvre comme premier temps de toute réanimation. L'aspiration des voies respiratoires supérieures, cavité buccale et pharynx, est facile et souvent efficace. L'introduction, par contre, d'un cathéter endo-trachéal donne lieu à certaines difficultés techniques et l'on peut discuter sa pratique.

2° Les méthodes d'oxygénation.

a) RESPIRATION ARTIFICIELLE.

Ce sont les techniques les plus anciennes. Il convient de citer :

Méthode de SCHAEFFER. — Elle est rarement pratiquée : le sujet étant couché sur le ventre, il faut exercer des pressions intermittentes avec les mains placées ouvertes en éventail sur le thorax. Elle aurait l'avantage de laisser

l'enfant en décubitus ventral et d'aider au drainage des voies respiratoires.

Méthode de SYLVESTER. — Etant placé derrière la tête du sujet, il faut tirer les avant-bras le plus loin possible en arrière et les ramener, pliés sur les bras, contre les parties latérales du thorax en exerçant une pression forte pour comprimer sa base.

Insufflation bouche à bouche. — Réalisée sur le rythme de la respiration de l'opérateur, elle permet une pénétration directe d'un mélange gazeux où l'oxygène est pourtant relativement rare. C'est un procédé de « désespoir » mais qui peut rendre service en l'absence de tout appareillage. Son principal danger est le risque d'une pression trop élevée pour les fragiles alvéoles du nouveau-né.

Pour CANON, GUILHEM et MAYER, ces manœuvres classiques sont d'un intérêt limité ; peut-être sont-elles même dangereuses, exerçant sur les côtes, les parois costales et abdominales, des traumatismes spécialement redoutables. Le plus simple, lorsque les mouvements spontanés tardent à apparaître, est d'utiliser *la manœuvre du balancement* (« Rocking » d'EVE) en plaçant l'enfant alternativement tête en haut, tête en bas. Ainsi provoque-t-on une inspiration lorsque le diaphragme est entraîné par le poids des organes abdominaux devenus déclives.

b) OXYGÉNATION.

Les auteurs modernes lui accordent la première place du fait de l'importance qu'ils donnent à l'anoxie dans la genèse de la mort apparente et la constitution d'éventuelles séquelles neurologiques.

Inhalations d'oxygène. La technique et l'appareillage se sont progressivement mis au point. BROWN-SEQUARD envisageant déjà, en 1867, le bénéfice d'une thérapeutique active par l'oxygène demandait à son élève d'ARSONVAL de construire une chambre à oxygène. Plus tard, BARCROFT en Angleterre, Charles RICHET à Paris, réalisent les premières chambres à oxygène.

Puis HILL et PORTON en Angleterre, BARACH au U.S.A., préconisent la tente à O_2 que JAXLI et BIXET simplifient en « cloche à oxygène », pour l'asphyxie du nourrisson.

Depuis, les dispositifs d'inhalation les plus variés ont été réalisés en France et à l'étranger. En particulier, la contribution de BARACH aux U.S.A., a été considérable dans ce domaine. Outre ses nombreux modèles de tentes, cet auteur a dernièrement préconisé un masque doseur d'oxygène qui permet de connaître et de faire varier les concentrations en O_2 du mélange inhalé.

Cependant, l'absence de mouvements respiratoires, ou leur insuffisance, conduit à pratiquer une *oxygénation sous pression*, légitime lorsque l'oxygène, administré d'une façon continue sous pression normale, est inefficace et ne modifie pas, après quelques minutes, la coloration de l'enfant. Mais, il ne faut pas dépasser la limite de sécurité permettant d'utiliser l'oxygène sous une pression suffisante pour que le gaz pénètre jusqu'aux territoires alvéolaires. Une pression excessive risque de créer une fissuration ou une rupture des alvéoles provoquant ainsi un emphysème traumatique. L'évaluation de la résistance, faite par différents auteurs, donne des chiffres variables suivant les méthodes utilisées. Selon CL. SMITH, une pression positive de 35 cm. d'eau est inférieure à la limite de résistance alvéolaire.

Les dispositifs utilisés varient avec les auteurs.

MAYER présente un moyen simple et sûr d'assurer un contrôle permanent : il place en dérivation sur le tube d'arrivée de l'oxygène un dispositif de contrôle consistant en une colonne d'eau de hauteur variable. Il a fait établir, pour son usage, un appareil qui, inspiré de celui de C. A. SMITH, comporte un tube en matière plastique transparent destiné à contenir une quantité d'eau dont la hauteur correspond à la pression limite qu'il convient de ne pas dépasser (15, 20 ou 25 cm. d'eau). La surpression est éliminée par deux orifices placés à la partie supérieure du tube.

STORACH, à l'Hôpital de Dublin, se sert d'un appareil se composant d'une source d'oxygène (un cylindre, un détendeur et un tube de caoutchouc) en communication avec un masque. Entre la bouteille à O_2 et le masque est placé un réservoir en caoutchouc muni d'un robinet. En manœuvrant le robinet on remplit le sac, une légère pression sur celui-ci, fait passer l'oxygène dans les poumons. On répète le mouvement 12 fois par minute. La pression initiale exigée pour remplir les poumons est de l'ordre de 20 mm. de mercure.

RAVINA et DAUNAY présentent un appareil avec manomètres contrôlant le débit et la pression de l'oxygène envoyé dans les alvéoles. Cet oxygène est filtré avant d'arriver au masque. Les auteurs ont obtenu de bons résultats et soulignent l'intérêt certain d'amener directement le gaz au niveau des alvéoles pulmonaires. Les enfants ranimés par cette méthode présentent souvent une coloration rouge intense des téguments, et un certain degré d'agitation pendant quelques heures.

Cependant MM. BERARDIER et WALTER ont reproché à cet appareil de fonctionner seulement comme inhalateur.

La Ressuscinette E. J. et le *Ressucitator* de KREISELMAN sont des appareils complexes qui permettent l'insufflation d'oxygène sous pression contrôlée et de façon semi-automatique. Dans ces appareils l'oxygénation peut être réalisée de différentes façons :

1. Un courant d'oxygène circulant simplement dans l'appareil qui, par ailleurs, se comporte comme une couveuse moderne avec contrôle thermique et contrôle de l'humidité.

2. L'oxygénation sous pression contrôlée avec un régulateur permettant de ne dépasser en aucun cas une pression supérieure à 12 mm. de mercure. Dans la *Ressuscinette*, il existe de plus un dispositif automatique ouvrant une soupape sur le circuit lorsque cette pression maxima est atteinte et permettant directement insufflation et expiration rythmées. Dans l'appareil de KREISELMAN cette soupape est manœuvrée à la main, ce qui permet de régler le rythme respiratoire.

J. FLECHTER et J. ROGERS, alors que les auteurs précédents utilisent un masque, réalisent une intubation trachéale qui leur permet, après aspiration, une insufflation directe sous pression contrôlée.

Poumons artificiels. Certains auteurs, utilisant également l'oxygénothérapie, préconisent cette méthode originale. Ainsi BLOXSOM place l'enfant, dès la naissance, dans un appareil produisant une pression positive d'oxygène-air. La pression initiale est de deux livres puis alternativement trois et une livre. Selon l'auteur, cet appareil a les avantages suivants :

- 1) stimulation de la respiration pulmonaire ;
- 2) chasse du liquide amniotique et des sécrétions de la trachée ;
- 3) meilleure absorption d'oxygène par la peau.

Son emploi s'est révélé utile dans les cas de naissance prématurée, de shock, d'atélectasie et de narcose (d'après BLOXSOM).

APGAR et KREISELMAN ont étudié les effets de l'appareil de BLOXSOM. Les pressions employées sont approximativement celles des contractions utérines et varient de 50 à 150 mm. de mercure. Le rythme est de un cycle et demi par minute. Ils arrivent aux mêmes conclusions que BLOXSOM. Les nombreuses expériences faites également sur le chien leur donnèrent des résultats semblables.

MAYER, MORIN et MINKOWSKI, employant cette méthode, n'ont pas l'impression qu'elle s'avère utile ou même avantageuse et lui font des objections sérieuses :

1) elle trouble l'établissement de l'automatisme respiratoire spontané ;

2) la pression négative brusque risque d'accoler les parois bronchiques et alvéolaires.

Aussi est-il préférable, pensent les auteurs, d'employer les appareils dont le rythme d'injection de gaz sous pression positive est commandé à volonté par l'opérateur, selon l'aspect du N.N. et la présence ou l'absence de mouvements respiratoires spontanés de type normal ou ondulatoire.

3° Essais de stimulation de la fonction respiratoire.

a) Tous les auteurs condamnent la flagellation et les techniques d'excitation périphérique brutale, de même que les bains froids. Tout au plus, certains conservent-ils le bain chaud et la friction à l'alcool ou à l'alcool camphré.

Pour CAXON, GUILHEM et MAYER cependant, il faut entreprendre des manœuvres mécaniques seulement en l'absence certaine de mouvements spontanés du N.N., et avant de les entreprendre il convient de s'assurer soigneusement de l'absence de tout mouvement respiratoire réduit, même sous forme d'ondulations.

b) *Excitation du nerf phrénique.* — CROSS et ROBERTS recommandent une méthode de stimulation du nerf phrénique déjà employée par HUFELAND en 1783. L'électrode active est entourée d'une bande de gaze trempée dans une solution saturée de sel, immédiatement avant l'emploi. On l'applique ensuite au niveau du cou sur le trajet du nerf : la position la plus accessible a été décrite avec soin par DUCHENNE de Boulogne en 1851 et se trouve au-dessus du point d'ERB. L'enfant est couché sur le dos, la tête tournée de côté, on applique l'électrode de 6×8 mm. de surface derrière le sterno-mastoïdien à la jonction des tiers moyen et inférieur. Une électrode neutre est placée sous le dos. La première électrode produit à la fois une excitation du diaphragme homolatéral et des muscles abducteurs du bras. Le mouvement du bras, résultant de l'excitation, aide à l'extension des poumons. Il est possible d'exciter les deux nerfs phréniques à la fois. Pour CROSS et ROBERTS, la méthode, utilisée avec succès en Grande-Bretagne, est avantageuse et sans danger d'hyper-ventilation.

On arrête l'excitation lorsque la cyanose disparaît et on la reprend lorsqu'elle réapparaît. La méthode de CROSS appliquée à des N.N. en état d'asphyxie, a permis, à l'Hôpital de Bonn, de ne pas observer, en six mois, un seul cas de « non-réanimation ».

Cependant certains auteurs, avec CL. SMITH, pensent que la recherche du point phrénique est délicate et fait perdre souvent un temps précieux, ce qui diminue considérablement l'intérêt de la méthode.

4° Oxygénothérapie extra-pulmonaire.

Les difficultés ou l'échec des insufflations d'oxygène ont amené certains auteurs à tenter une oxygénothérapie extra-pulmonaire.

a) *Injection d'oxygène. Procédé de QUINTON.*

Elle est réalisée grâce à une aiguille hypodermique adaptée à l'extrémité du tube venant du ballon réservoir à O_2 . L'aiguille est placée au flanc du malade. On laisse échapper un peu de gaz avant d'adapter l'embout à l'aiguille. En pressant sur le ballon on réalise une injection d'oxygène.

Le système peut être modifié en plaçant une poire normale contenant 70 cc. sur le trajet du tube. La pression de la poire donnera une injection du même volume d' O_2 . La dose moyenne est de 300-400 cc., mais on peut la dépasser largement sans aucun danger, l'injection ne déterminant aucun autre incident immédiat ou tardif, que la formation d'un emphysème sous-cutané assez persistant (2 à 5 heures). Il peut s'agir d'une méthode d'appoint, mais en raison du collapsus circulatoire périphérique il ne semble pas qu'elle présente un grand intérêt pour réaliser une oxygénothérapie suffisante.

b) *Oxygénothérapie gastro-intestinale.*

Se basant sur les observations cliniques favorables de YLLPÖ, qui introduit l'oxygène dans l'estomac des prématurés atteints d'apnée, AKKEREN et FURSTENBERG ont montré que, même dans un cas de totale apnée, le tube digestif se remplit d'air peu après la naissance. Pour ces auteurs, il y a dans le tube digestif une surface de muqueuse plus grande que dans les voies respiratoires supérieures pour absorber l' O_2 . Ceci étant, ils ont traité l'asphyxie néonatale en insufflant ce gaz, à raison de 3 à 4 litres par minute, dans l'estomac. De là l'oxygène passe rapidement dans l'intestin grêle.

Méthode : en cas d'asphyxie à la naissance, deux cathéters sont immédiatement introduits dans l'estomac. L'un sert à envoyer l'oxygène, l'autre fonctionne comme soupape. Dans la plupart des cas la cyanose disparaît au

bout de quelques minutes et l'enfant commence à respirer. On lui donne alors de l'oxygène à travers un masque. La méthode, sans danger, donne de bons résultats.

OSTRY emploie la même méthode en l'améliorant. Il utilise un tube de MILLER-ABBOTT divisé en deux conduits : l'un pour l'apport, l'autre pour la sortie de l'oxygène. Il supprime ainsi les inconvénients de la méthode précédente :

1) un des tubes peut être dans l'estomac et l'autre dans l'intestin ;

2) diminution du calibre des cathéters qui compriment la trachée et gênent la respiration une fois celle-ci établie ;

3) ce tube n'est pas trop rigide et peut être introduit, même par une personne non expérimentée, sans risque de perforation d'estomac.

DILLON cite le cas d'un nouveau-né qui survécut 5 h. en absence totale de respiration pulmonaire, en utilisant simplement l'air contenu dans son estomac et son intestin.

CANON et MAYER, tenant compte du calibre très réduit des vaisseaux gastriques et mésentériques, tels qu'ils apparaissent sur les clichés de cardio-artériographie du nouveau-né, faits par LIND, ne considèrent pas comme efficace l'absorption d'O₂ par voie digestive. Cependant, bien que cet apport soit médiocre, les auteurs reconnaissent qu'il assure un rôle vicariant relatif. La méthode peut donc être recommandée à condition que le gaz soit administré sous pression faible (20 cm. d'eau), la distension excessive de l'abdomen par l'arrivée brusque d'O₂ risquant d'aggraver les conditions mécaniques déjà précaires de la respiration.

c) En conclusion.

La primeur donnée à l'oxygénothérapie a fait abandonner les méthodes de respiration artificielle. Des appareils et des techniques très précises permettent l'oxygénothérapie sous pression contrôlée, donc avec un maximum d'efficacité et une absence de dommage pour le parenchyme pulmonaire. Devant l'échec de cette oxygénothérapie pulmonaire, probablement en raison de l'impossibilité d'une désobstruction respiratoire correcte, certains auteurs conseillent une oxygénothérapie extra-pulmonaire dont la voie d'application est le tube digestif.

D. — ACTIONS SUR L'APPAREIL CARDIAQUE (RÉANIMATION CARDIAQUE ET CIRCULATOIRE)

Etant données les modifications physio-pathologiques du système cardio-vasculaire du fœtus, né en état de mort apparente, on a fort naturellement cherché à stimuler la circulation par différents moyens. Il est nécessaire de procéder d'abord à un rappel physiologique, avant d'énoncer les différentes méthodes proposées :

On connaît les données de la circulation fœtale avec ses particularités, mélange des sangs au niveau du trou de Botai. et du canal artériel, et oxygénation sanguine extra-embryonnaire par les vaisseaux ombilicaux. A la naissance, l'arrêt de la circulation funiculaire et l'entrée en jeu de la respiration réalisent la dynamique circulatoire normale. Il y a en particulier fermeture, par neutralisation fonctionnelle, du canal artériel et du trou de Botai. Ce mécanisme à l'origine duquel se trouvent des facteurs complexes (vide pleural, égalisation des pressions par la grande et la petite circulation, afflux du sang dans l'oreillette gauche...) peut être perturbé en cas de mort apparente. On doit aux très intéressantes recherches de LIND une importante contribution à ce sujet.

Cet auteur étudie la fermeture des canaux et vaisseaux, ainsi que les perturbations qui peuvent entraver ce phénomène physiologique. Il utilise l'angio-cardiographie (par injection de substance opaque dans la circulation veineuse) et l'aortographie rétrograde (où l'injection se fait dans une artère périphérique). Son travail lui permet d'apporter quelques précisions sur les transformations qui se produisent pendant ou après la naissance.

Ainsi LIND, chez 4 nouveau-nés ayant moins de 12 heures, pratique l'angio-cardiographie en injectant la substance opaque dans la veine cubitale. Dans 2 cas, il persiste une ouverture du septum auriculaire visible sur les clichés. Chez 6 autres nouveau-nés, l'injection étant pratiquée dans la veine malléolaire, la persistance d'une ouverture a été vérifiée pour chacun d'eux. Cependant dans tous les cas la quantité de liquide opaque ainsi dérivée dans l'oreillette gauche est minime. Six de ces nouveau-nés étant à nouveau examinés au deuxième jour, par la même méthode, il ne persiste une communication inter-auriculaire que dans 1 cas seulement.

Les découvertes de LIND, en relation avec l'asphyxie du nouveau-né, montrent qu'il persiste une communication inter-auriculaire dans 4 cas sur 6 étudiés, et que le sang arrivant directement dans l'oreillette gauche provient principalement de la veine cave inférieure (ce qui est conforme à la circulation chez le fœtus humain). Il y a ainsi un moyen direct pour atteindre la moelle du nouveau-né anoxique. Ce passage du sang peut expliquer les effets bénéfiques de la thérapeutique par insufflation d'O₂ gastro-intestinal, dans l'asphyxie du nouveau-né, selon le procédé YLLPÖ-AKKEREN. LIND suggère que, dans les cas d'asphyxie, du sang saturé d'O₂ doit être envoyé aux centres nerveux médullaires, en utilisant la veine cave inférieure. L'oxygénation est alors combinée à l'effet anti-choc d'une transfusion sanguine.

La réanimation circulatoire chez le nouveau-né pose donc des problèmes particuliers et son étude est encore très incomplète. Deux éléments sont à retenir :

a) *Action directe sur le cœur :*

Louise Mc ILLROY réproouve toutes les manœuvres directes de réanimation, exceptés si nécessaires, une légère pression du thorax pour le temps d'expiration seul et, ici et là, un léger massage cardiaque transpariétal.

GARRIPUY et MERIEL recommandent l'injection de solution d'adrénaline dans le ventricule. Pour MÜLLER et KÖNIG, il est préférable de l'injecter dans l'oreillette droite. A la Clinique Obstétricale, on préfère la technique suivante : après désinfection de la peau on enfonce une fine aiguille au niveau du 3^e espace intercostal gauche, au ras du sternum. L'aiguille, dirigée un peu en dedans, butte contre le cœur. On pousse légèrement et on injecte ensuite 1/4 cc. de la solution d'adrénaline au 1/1000^e.

CANON, GUILHEM et MAYER considèrent cette méthode comme une « thérapeutique de désespoir » dont ils n'ont jamais vu démontrée l'efficacité. Nous croyons cependant être en droit de la tenter lorsque toutes les autres méthodes ont échoué et considérons qu'elle peut représenter, pour le moins, un test de mort réelle : devant les difficultés que l'on éprouve souvent à affirmer l'arrêt des battements cardiaques, l'injection intra-ventriculaire permet d'affirmer l'existence ou l'absence de ces battements cardiaques.

b) *Transfusion intra-funiculaire :*

EASTMAN, en 1930, a établi qu'il semble n'y avoir qu'une seule méthode dans le traitement du nouveau-né asphyxique : introduire de l'oxygène dans le sang de l'enfant.

WESTIN et ENHÖRNING, partant de ce principe, reprennent l'expérimentation. Il en résulte, que l'effet du sang oxygéné hépariné sur les battements du cœur, la pression sanguine et la respiration, chez le fœtus humain, semble indiquer sa valeur en ce qui concerne la réanimation. Une rapide oxygénation des « centres vitaux », pour les auteurs, est combinée à un effet anti-choc d'une transfusion sanguine. Les examens cliniques ont montré qu'un enfant né viable mais en état d'asphyxie profonde, pouvait être réanimé au moyen d'une transfusion de 5 à 10 cc. de sang oxygéné dans la veine ombilicale, lorsque les moyens de traitement habituels n'avaient pas produit d'effet. Dans un cas où l'apnée avait duré 45 minutes, la transfusion de sang oxygéné produisit « immédiatement » des mouvements respiratoires. Un E.C.G. pratiqué simultanément a été normal. Cependant l'administration de grandes quantités de sang oxygéné citraté raccourcit la survie et provoque des changements pathologiques de l'E.C.G., provenant probablement, selon les auteurs, d'une hypocalcémie.

Pour WESTIN et ENHÖRNING, chez le nouveau-né, en état d'agonie, la transfusion intra-artérielle semble également indiquée, bien qu'il n'ait pas d'expérience clinique à ce sujet.

Pour VALLE, le moyen thérapeutique qui semble en mesure de satisfaire au mieux les principes théoriques de la première phase de réanimation, à savoir contrôler au moins chacun des facteurs étiologiques et leur conséquences (collapsus circulatoire, persistance de l'apnée), est la transfusion sanguine. Celle-ci doit être pratiquée précocement, avant que le shock ne devienne irréversible. VALLE voit dans cette méthode les avantages suivants :

- Reconstitution du patrimoine hématique.
- La quantité de sang devient suffisante pour irriguer tous les territoires vasculaires.
- Reprise de la circulation sanguine, car la transfusion endo-funiculaire provoque une stimulation mécanique sur le courant sanguin. Peut-être provoque-t-elle également des réflexes vasculo-cardiaques analogues aux réflexes sino-carotidiens.
- La transfusion endo-funiculaire est centripète et, du fait des dispositions anatomiques, ce sang arrive très rapidement dans les artères coronaires et facilite l'activité du myocarde.
- L'utilisation du sang oxygéné crée un apport précieux en O_2 , étant donné que le temps d'anoxie compatible avec la vie est très court (3 à 4 minutes).
- Elle agit comme la transfusion endo-artérielle chez l'adulte : celle-ci constitue une excellente méthode de réani-

mation pour les collapsus hémorragiques et les états de shock de nature diverse.

— Elle provoque l'augmentation immédiate de la systole cardiaque d'où augmentation de l'afflux de sang au cerveau et diminution du risque des lésions irréversibles.

La technique appliquée par VALLE est essentiellement celle suggérée par DIAMOND pour le traitement des érythroblastoses. Il emploie 30 à 60 cc. de sang de préférence oxygéné. Dans ses observations l'auteur conclut que la transfusion n'est toutefois qu'un seul temps, même s'il est le plus important, du traitement standard appliqué actuellement à la Clinique Obstétricale de PERUGIA. Pour obtenir un résultat définitif et pour maintenir la respiration spontanée, il est indispensable de ventiler les alvéoles à l'O₂ pur dès les premiers mouvements respiratoires.

Folke HOLZE, dans certains cas d'asphyxie blanche (par atelectasie pulmonaire), propose également une transfusion par substitution, au niveau de la veine ombilicale, de 5 à 10 cc. de sang citraté et enrichi en oxygène.

E. — ACTIONS MÉDICAMENTEUSES

L'urgence du déclenchement de la respiration avec l'extrême danger de mort ou de séquelles graves, la difficulté des techniques de désobstruction ou de réanimation, les phénomènes de choc souvent associés, ont poussé les accoucheurs à l'utilisation de médicaments dits analeptiques respiratoires et toniques vasculaires au cours des énoxies néo-natales. Ces médicaments peuvent être classés en deux groupes :

1. Médicaments à action stimulante directe sur les centres nerveux et, en particulier, sur les centres respiratoires :

— *La caféine* est à la fois un excitant respiratoire (par augmentation du nombre et de l'amplitude des mouvements respiratoires), un antidote des dépresseurs encéphaliques (opiacés, barbituriques), un excitant neuro-musculaire (en augmentant l'excitation du muscle strié, cardiaque notamment). C'est, selon GRISLAIN, un bon médicament du collapsus cardiaque et de l'anoxie. On injecte 1 à 2 cg. par voie sous-cutanée ou intra-musculaire ; l'action est rapide, brutale, éphémère.

— *Le camphre* est un excitant du centre respiratoire bulbaire (par augmentation de l'amplitude des mouvements

respiratoires, mais non du rythme) et un stimulant cardiaque. Il est utilisé sous forme soluble de camphosulfonate sodique par voie sous-cutanée ou intra-musculaire, à la dose de 1/4 à 1/2 cc. Son action est rapide et durable.

— *La coramine* est un stimulant respiratoire (mais ne sensibilise pas le centre nerveux à l'action excitante du CO_2) et un tonique vasculaire. Son action est rapide et éphémère. On l'utilise en solution aqueuse stabilisée à 25 % par voie cutanée (1/4 à 1/3 de cc.).

A. NOTTER, à la Clinique Obstétricale, a longuement étudié son emploi chez le nouveau-né en état de mort apparente. Selon l'auteur la voie intra-musculaire est préférable à la voie veineuse ombilicale recommandée par HOWE et NAGEL. CLEITZ et BRET rapportent, en effet, un cas de gangrène sèche du nouveau-né avec amputation spontanée chez un enfant qui avait subi une longue réanimation avec injection intra-veineuse de coramine.

NOTTER cite 23 cas ayant nécessité plus de 5 minutes de réanimation et traités avec succès par ce procédé. L'injection eut pour résultat l'augmentation de l'amplitude et de la fréquence des mouvements respiratoires dans les deux minutes qui suivirent, facilitant ainsi grandement l'oxygénothérapie. Dans tous les cas, il y eut excitation du nouveau-né durant les trois heures qui suivirent et dans deux cas même, une excitation prolongée avec cris, obligèrent à donner secondairement un barbiturique léger.

— *Le cardiazol* est un stimulant respiratoire (il sensibilise les centres à l'action excitante du CO_2). Son action est rapide : il est utilisé soit en solution per os, à 10 %, soit par voie sous-cutanée à la dose de 1/4 d'ampoule de 1 cc. contenant 0,10 g. du produit.

DEVRAND, à Rennes, a eu d'excellents résultats en l'injectant dans la veine ombilicale, très lentement, à la dose de 1 cc., dans les cas de syncope blanche. Selon l'auteur, le médicament renforce et régularise la contraction cardiaque, rétablit la circulation périphérique et permet l'emploi efficace des méthodes adjuvantes, mécaniques et thermiques.

— *Le cycliton* est un excitant respiratoire peu toxique, rapidement éliminé, utilisé en injection sous-cutanée à la dose de 1/4 d'ampoule d'une solution à 25 %.

— *L'adrénaline* est un sympathico-mimétique. Ce médicament donne une accélération cardiaque, une augmentation de l'énergie contractive, une augmentation de la conductibilité (JOURDAN). En injection sous-cutanée, il est également un stimulant respiratoire (JOURDAN). Il s'emploie à la dose de 1 mg. de la solution au 1/1000^e, en injection soit sous-cutanée, soit dans la veine ombilicale très lentement (PIGEAUD).

2. Médicaments à action stimulante indirecte sur les centres bulbaires (car ils n'excitent que les nerfs vaso-sensibles, cardio-aortiques et sino-carotidiens).

— *La lobéline* est un stimulant respiratoire et cardiaque. Utilisée à la dose de 1 à 3 mg., elle est en faveur chez beaucoup d'auteurs. Toutefois certains estiment que ses effets sont inversés chez les enfants dont le centre respiratoire est déprimé.

Pour NOTTER, elle ne donne jamais de résultats efficaces dans les formes sévères de mort apparente : en particulier, pas d'augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, lorsqu'on abandonne la respiration artificielle. Il semble, pour l'auteur, que cela soit dû au fait que la lobéline excite seulement les nerfs vaso-sensibles et n'exerce ainsi qu'une action indirecte sur les centres respiratoires bulbaires, du moins expérimentalement.

— *Le sulfate de spartéine* est un stimulant respiratoire et cardiaque. Il est utilisé par la voie sous-cutanée à la dose de 1/4 de cg.

Quel que soit le médicament employé, il faut se souvenir, que chez le nouveau-né, la marge est faible entre dose efficace et dose toxique.

Conclusions :

Plusieurs médicaments sont utilisés comme adjuvants de la thérapeutique. Les auteurs qui les emploient reconnaissent à chacun d'eux des mérites particuliers. Il y a lieu, en tous cas, d'insister sur le fait qu'il s'agit d'une thérapeutique seulement adjuvante et qui ne saurait remplacer la réanimation respiratoire et circulatoire. Etant donné la facilité avec laquelle le nouveau-né constitue des abcès sous-cutanés, il convient, selon Monsieur le Dr PIGEAUD, de se montrer assez prudent dans leur administration.

F. — CONDUITE A TENIR APRES LA RÉANIMATION

Les soins et la surveillance après la réanimation sont aussi importants que la réanimation elle-même. Tout nouveau-né, qui vient d'être soumis à de telles manœuvres, doit être considéré comme un grand malade et traité comme un prématuré.

L'enfant restera shocké pendant plusieurs heures. Il faut donc à tout prix le conserver dans un environnement de

chaleur élevée. La couveuse est indispensable : elle sera réglée à 28°, 30°, 32°, 35°, pour que la température rectale de l'enfant s'équilibre assez vite autour de 36°. Le nouveau-né doit y être placé nu (avec seulement une couche) afin de ne pas gêner et de pouvoir surveiller la respiration.

Il lui faut également de l'oxygène (non pas pur, car en excès, il peut déprimer le centre respiratoire et réaliser des apnées avec coloration rosée), on l'environnera d'une atmosphère suroxygénée à 60, 70 ou 80 % d'O₂. L'excès d'O₂ donne également de l'agitation. Cette oxygénation doit se poursuivre pendant plusieurs heures ou plusieurs jours suivant les cas.

Le carbogène n'est généralement pas indiqué à cette période.

Il faut s'abstenir de toute alimentation* pendant 12 à 48 heures, suivant les cas. Avant de donner le premier biberon, il est nécessaire de s'assurer que l'enfant a une succion et une déglutition normales.

Il faut lui injecter des substances anti-hémorragiques : vitamine K, vitamine C, vitamine P, dès la naissance, dans la veine du cordon ombilical. On lui fera prendre également ces substances par la bouche : thrombase à raison de 2 ampoules par jour pendant deux jours. Celle-ci entraîne un raccourcissement impressionnant du temps de coagulation (PIGEAUD).

Il faut faire des antibiotiques systématiquement : par voie intra-musculaire (pénicilline, streptomycine), par voie orale (pénicilline), ou par aérosols.

Ne pas oublier enfin de répéter les ponctions lombaires ou même sous-occipitales, en cas d'hémorragie méningée.

En terminant, nous répéterons que le nouveau-né réanimé est fragile et que l'on doit toujours lui administrer après la naissance les soins que l'on doit aux prématurés.

CHAPITRE III

Observations

Nos observations ont été empruntées à la Thèse de LOBDEL (Lyon, 1953) et concernent des enfants morts à la Clinique Obstétricale, entre le 1^{er} Janvier 1949 et le 5 Février 1953.

Nous avons retenu uniquement les observations correspondant à des enfants sur lesquels des manœuvres de réanimation avaient été tentées à la naissance. Les 29 cas ainsi définis, se répartissent de la façon suivante :

Dans le premier groupe, 15 observations correspondent à des enfants nés en état de mort apparente et pour lesquels les manœuvres de réanimation ont abouti à un échec, c'est-à-dire qu'au bout d'un temps plus ou moins long on a cessé toute thérapeutique, après constatation clinique de la mort réelle.

— Dans le deuxième groupe, 14 observations concernent des enfants pour lesquels la mort apparente a été vaincue par la thérapeutique, c'est-à-dire qu'au bout d'un temps plus ou moins long, l'enfant a pu être placé en couveuse. La mort secondaire est alors survenue plus ou moins rapidement.

OBSERVATION N° 1 (1949 — 1217 — 30.178).

Del..., 9, 2.850 gr. — 1^{re} geste.

Présentation du siège. Grande extraction. Circulaires multiples du cordon.

Extraction d'un enfant de 2.850 gr., dont le cœur ne bat plus. Adrénaline intra-cardiaque, sans résultat.

Vérification : Pas d'hémorragie méningée. Très gros foie. Wegner très douteux. Frotlis : pas de tréponème.

Histologie : Lumières bronchiques bordées d'un film constitué d'éléments épithéliaux collés contre la paroi muqueuse avec trou d'air central.

Alvéoles encombrés par des débris épithéliaux ou partiellement libres donnant alors une allure respiratoire à peu près normale. Cependant, dans certains des alvéoles dépliés, des débris épithéliaux et des images grumeleuses réalisent des images d'obstruction incomplète. Là où n'existe plus qu'un film pariétal ténu, les alvéoles sont dilatés, comme gonflés et paraissent pathognomoniques d'un « poumon forcé ».

Congestion, œdème et desquamation des parois alvéolaires.
Lésions vasculaires importantes.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète à prédominance malpighienne avec image de poumon forcé par réanimation.

Angéo-alvéolite œdémateuse.

OBSERVATION N° 2 (1949 — 1838 — 47.282).

Rous..., 8 1/2, 3.200 gr. — II^e geste.

Gémellaire bivitelline. 1^{er} accouchement : sommet = R.A.S.
2^e accouchement : laterocidence, version, souffrance fœtale.

Enfant mort-né ; il n'est pas cyanosé mais ni cri, ni battement cardiaque.

Tentatives de réanimation : coramine, lobéline intra-cardiaque ; elles échouent et sont abandonnées après 20 minutes.

Vérification : Hémorragie méningée et déchirure de la tente du cervelet.

Histologie : Desquamation de l'épithélium bronchique avec lumières encombrées, mais trou d'air.

Même aspect dans les canaux alvéolaires surtout centro-lobulaires.

Obstruction complète ou non des canaux périphériques.

En de nombreux points, les alvéoles sont encombrés d'un magma fibrinoïde et hématique. Dans les alvéoles centraux début de déplissement avec exsudat centro-alvéolaire, grumeleux et vaguement réticulé.

Scélrose péri-artériolaire importante. Les capillaires sont congestifs. Gros œdème des travées interlobulaires avec remaniement conjonctif apparemment secondaire.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Angéo-alvéolite œdémateuse. Poumon forcé par réanimation.

OBSERVATION N° 3 (1949 — 1848 — 48.283).

Lon..., 9, 2.600 gr. — II^e geste.

Décollement du placenta avec hémorragie précédant immédiatement la naissance de l'enfant.

Nouveau-né : Faibles battements cardiaques. On pratique tous les moyens de réanimation en usage : respiration artificielle, lobéline. Il est impossible de le réanimer.

Vérification : Négative.

Histologie : Bronches en grande partie perméables, lorsqu'elles sont encombrées : exsudat avec hématies.

Canaux alvéolaires et alvéoles à demi dépliés mais presque toujours encombrés, soit par un exsudat grumeleux, soit par un liquide assez homogène avec des hématies. L'exsudat grumeleux est généralement centro-alvéolaire (s'agit-il d'un déplissement du poumon par respiration artificielle ?)

Vaisseaux : présence en petite quantité dans les artérioles et les capillaires, en grande quantité dans les veines, d'éléments mononucléés semblant appartenir à la lignée hématopoïétique. Ces éléments sont assez nombreux cependant dans les capillaires péri-bronchiques : érythroblastes ?

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète, angéo-alvéolite hémorragique.

OBSERVATION N° 4 (1949 — 2.251 — 53.316).

Kin..., 9, 3.100 gr. — III^e geste.

Placenta prævia avec insertion vélamenteuse d'une artère ombilicale. Accouchement spontané avec petite hémorragie terminale : rupture d'une artère ombilicale vélamenteuse.

Nouveau-né : Le cœur bat. Respiration irrégulière et superficielle.

Réanimé 30 minutes sans succès.

Méthodes employées : aspiration des mucosités (on ne retire que du sang pur), bain, lobéline, cardiazol, 02.

Vérification : A l'examen du délivre, on constate la rupture intra-utérine d'une artère funiculaire.

Histologie : Obstruction bronchique par des hématies, mais celles-ci sont généralement repoussées à la périphérie par des bulles d'air assez volumineuses que l'on retrouve d'ailleurs dans les canaux alvéolaires.

Les artères et artérioles bronchiques sont très pauvres en éléments sanguins.

La presque totalité des alvéoles est déplissée mais encombrée d'hématies, sans rupture de la paroi des capillaires alvéolaires. Les hématies intra-alvéolaires sont frippées et plus claires que celles de la paroi. Dans certains alvéoles, on retrouve des cellules du contenu amniotique et des cellules vaginales.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète par sang du cordon mêlé au liquide amniotique. Angéo-alvéolite œdémateuse.

OBSERVATION N° 5 (1949 — 2390 — 56.331).

Tho..., 8, 1.900 gr. — IV^e geste.

Néphropathie gravidique : A = + +. Température à 38°6. T. A. 23/15. B.C. : très sourds à l'entrée.

Nouveau-né : En état de mort apparente ; admise comme réelle au bout de 30 minutes malgré les moyens de réanimation habituels.

Vérification : Etat congestif assez marqué du cerveau.

Histologie : Bronches mal déplissées mais perméables. Quelques éléments desquamés dans les bronches et les canaux alvéolaires. Capillaires péri-bronchiques congestifs.

Alvéoles non déplissés à la périphérie mais aspect respiratoire dans la zone centrale avec éléments épithéliaux dans les lumières. Congestion, œdème, épaississement et desquamation des parois alvéolaires. Pas de membrane hyaline. Capillaires congestifs à la périphérie de la zone non déplissée. Sclérose péri-vasculaire et congestion veineuse.

Œdème discret des travées.

En somme, obstruction alvéolaire incomplète du fait de la réanimation. Angéo-alvéolite œdémateuse. Sclérose péri-vasculaire.

OBSERVATION N° 6 (1950 — 35 — 60.358).

Vis..., 9, 5.300 gr. — Grande multipare (XIV^e gestation).

Procidence du cordon. Reposition avec succès. Forceps difficile. Dystocie des épaules.

Nouveau-né : B.C. = 0. Réanimation tentée pendant 15 minutes sans résultat. Adrénaline intra-cardiaque.

Vérification : Grande hémorragie méningée. Déchirures multiples de la tente du cervelet.

Histologie : Poumon respiratoire.

Bronches perméables.

Alvéoles déplissés, parfois de type canalaire, mais souvent avec plages aérifères importantes.

Une zone pseudo-emphysémateuse sous-pleurale avec rupture des parois alvéolaires. Rares cellules malpighiennes intra-alvéolaires. Épaississement des parois avec assez nombreux polynucléaires dans les vaisseaux pariétaux et septaux. Alvéolite œdémateuse.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire très discrète sur un poumon d'aspect général respiratoire. Angéo-alvéolite œdémateuse. Une zone périphérique pseudo-emphysémateuse, probablement due à la réanimation.

OBSERVATION N° 7 (1950 — 245 — 64.380).

Gui..., 9, 2.300 gr. III^e geste.

Antécédents personnels : hypertension à 16-17.

Placenta praevia marginal. Procidence du cordon. Forceps.

Nouveau-né : B.C. = 0. Injection intra-cardiaque sans résultat.

Histologie : Les bronches ne sont pas déplissées et leur lumière est encombrée d'éléments desquamés.

Pas de déplissement des alvéoles. Encombrement total des lumières quasi virtuelles par un liquide faiblement acidophile avec en certains endroits des éléments épithéliaux bronchiques desquamés.

Œdème et hémorragie dans les travées conjonctives. Hémorragie sous-pleurale. Donc : submersion intra-utérine, plus œdème important.

En somme, obstruction alvéolaire complète. Angéo-alvéolite œdémateuse. Pas de perméation respiratoire.

OBSERVATION N° 8 (1950 — 355 — 66.392).

Gue..., 9, 2.600 gr. — Grande multipare (XIV^e gestation).

Césarienne antérieure. Rupture utérine spontanée au début du travail avec œuf en entier dans l'abdomen (membranes non rompues), Hystérectomie sub-totale.

Nouveau-né : Mort-né non réanimable malgré 45 minutes de ressuscitator et adrénaline intra-cardiaque.

Vérification : Entièrement négative.

Histologie : Bronches encombrées de liquide et de cellules desquamées.

Alvéoles partiellement déplissés sauf à la périphérie où les capillaires sont assez congestifs. Les lumières alvéolaires sont vides

ou encombrées de sérosité lisse. En de nombreux endroits, on note la présence d'éléments bronchiques aspirés.

Importante dilatation des espaces péri-artériels avec destruction apparente de l'adventice vasculaire.

Au niveau de la plèvre, exsudat sanguin et lympho-monocytaire adhérent au conjonctif pleural.

En somme, obstruction alvéolaire incomplète. Angéo-alvéolite œdémateuse. Hémorragie pleurale ?

OBSERVATION N° 9 (1950 — 545 — 69.411).

Cor..., 7 1/2, 1.200 gr. — III^e geste.

Rupture prématurée des membranes (accouchement à 7 mois et demi). Siège décomplété.

Nouveau-né : Quelques battements cardiaques. A reçu lobéline et coramine.

Vérification : Hémorragie méningée diffuse ; déchirure bilatérale de la tente du cervelet.

Histologie : Dans les territoires non respiratoires, les bronches sont dilacérées. Dans les territoires pseudo-respiratoires à lobules partiellement déplissés les lumières sont encombrées. Petits amas lyphoïdes péri-bronchiques.

Pas de membrane hyaline dans les territoires pseudo-respiratoires. Dans les autres territoires, liquide exsudatif clair intra-alvéolaire.

Œdème discret péri-veineux. Congestion périphérique importante.

En somme, obstruction alvéolaire incomplète du fait de la réanimation. Angéo-alvéolite œdémateuse.

OBSERVATION N° 10 (1950 — 2.340 — 87.520).

Jir..., 9, 3.500 gr. — Père : syphilis primaire en 1946 (traité 46-47). Mère : sérologie négative. Traitement préventif pendant la grossesse (pénicilline).

1^{re} gestation. Sommet. B.C. + à l'entrée. Souffrance fœtale au cours de la période d'expulsion.

Nouveau-né : En état de mort apparente. Réanimation : respiration artificielle, toni-cardiaques, adrénaline intra-cardiaque. Echec.

Vérification : Négative.

Histologie : Très beau poumon de submersion intra-utérine sur lequel la réanimation a été à peu près inefficace : les lumières sont encombrées d'éléments épithéliaux malpighiens et de filaments fibrinoïdes. Les éléments desquamés de la paroi sont rares.

Alvéoles déplissés, remplis d'exsudat, de méconium des cellules amniotiques et parfois de petits éléments, soit fibrinoïdes, soit malpighiens.

Sclérose péri-vasculaire importante. Œdème des travées conjonctives et congestions lymphatiques. Congestion veineuse.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire complète. Angéo-alvéolite œdémateuse. Pas de perméation respiratoire par la réanimation.

OBSERVATION N° 11 (1950 — 2499 — 90.539).

Tel..., 8, 3.200 gr. — II^e geste.

Présentation du siège (décomplété). B.C. = 0. Liquide amniotique boueux. Dégagement très rapide.

Nouveau-né : Ne présente aucun signe de vie. Réanimation : lobéline, aspiration, ressuscitator, adrénaline intra-cardiaque. Echec.

Vérification : Important œdème cérébral avec dépôt gélatineux sur le cortex. Pas d'hémorragie.

Histologie : Bronches déplissées, avec sérosité grumeleuse. Quelques hématies, rares éléments épithéliaux dans les lumières.

Alvéoles partiellement déplissés mais à lumière encombrée de sérosité et d'éléments desquamés de la paroi. Quelques hématies intra-alvéolaires. A noter en un point de la préparation, dans une lumière alvéolaire, la présence d'un lambeau d'épithélium bronchique : migration intra-alvéolaire.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire complète, angéio-alvéolite à forme œdémateuse.

OBSERVATION N° 12 (1952 — 2.265 — 167.998).

Que..., 8 1/2, 3.900 gr. — VII^e geste.

Anomalie de la dilatation. Dilatation manuelle. B.C. +, forceps. Laterocidence du cordon. Circulaire cervical.

Nouveau-né : Mort apparente ; le cœur bat. Echec de la réanimation.

Vérification : Déchirure de la tente du cervelet à gauche au niveau de la jonction avec la faux du cerveau.

Histologie : Bronches partiellement encombrées avec rejet des éléments obstructifs contre les parois. Trous d'air centraux.

Alvéoles généralement mal déplissés avec débris méconiaux, éléments épithéliaux, amas de pigments, cellules desquamées et hématies dans les lumières. Congestion, rupture et suffusions hémorragiques des parois alvéolaires. En plusieurs zones l'intensité de ces phénomènes hémorragiques ainsi que les aspects macrophagiques secondaires donnent à la coupe une allure nettement infarctoïde. Ça et là (et même en pleine zone infarctée) présence de trous d'air intra-alvéolaire cernés d'exsudat et d'hématies collées contre la paroi.

Congestion massive des vaisseaux. Très discrets infiltrats lymphocytaires dans les travées. Nodules lymphoïdes hyperplasiés au contact des pédicules broncho-vasculaires.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Angéio-alvéolite hémorragique et infarctoïde. Les images de perméation aérienne sont vraisemblablement dues à la réanimation.

OBSERVATION N° 13 (1952 — 2.314 — 167.1000).

Zan..., 6 1/2, 1.760 gr. — 1^{re} geste.

Hydramnios. B.C. +. Accouchement prématuré.

Nouveau-né : Mort apparente. B.C. : +. Aucun mouvement respiratoire. Réanimation : 45 minutes : aspiration (impossibilité d'enfoncer la sonde dans la trachée), ressuscitator, oxygène, coramine, lobéline. Echec de la réanimation.

Vérification : Nombreuses malformations fœtales : tumeur du cou bilatérale de la grosseur d'une noix (lymphangiome kystique); main droite bote ; main gauche crochetée ; agénésie du maxillaire inférieur. Hémorragie méningée abondante.

Histologie : Les bronches sont perméables, dépliées et leur lumière souvent encombrée d'une substance grumeleuse à l'exclusion, généralement, de toute desquamation épithéliale.

Les lumières alvéolaires sont généralement dépliées : elles sont tantôt occupées par de l'air avec de petits dépôts de substance grumeleuse, tantôt par un liquide assez homogène mais légèrement réticulé avec des pseudo-vacuoles périphériques. Rares éléments amniotiques aspirés.

Congestion capillaire, sans rupture, ni hémorragie dans les lumières alvéolaires.

Grosse sclérose péri-vasculaire. Prolifération de l'intima des vaisseaux pouvant aller jusqu'à l'oblitération presque totale des lumières : endartérite oblitérante et thrombosante.

Autour de la gangue scléreuse péri-vasculaire « fossé » d'œdème lymphatique. Congestion pleurale.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Angéo-alvéolite œdémateuse importante. Endartérite oblitérante.

OBSERVATION N° 14 (1953 — 90 — 176.1052).

Des..., 9, 4.000 gr. — Grande multipare (XI^e gestation).

Accouchement spontané à terme. B.C. + à l'entrée. Liquide amniotique méconial. Expulsion : 5 minutes.

Nouveau-né : Aucun mouvement respiratoire. Pas de battement cardiaque. Réanimation : 30 minutes, aspiration bronchique, respiration artificielle, adrénaline intra-cardiaque.

Vérification : Hémorragie ventriculaire.

Histologie : Bronches généralement libres, ou faiblement encombrées avec desquamation minime.

Alvéoles en voie de déplissement mais encombrés dans leur totalité par des éléments méconiaux, gouttes fortement acidophiles (vernix ?) et surtout très grand nombre de pigments libres probablement d'origine biliaire. Ceux-ci ne se retrouvent pratiquement pas dans le parenchyme. Les macrophages sont très rares.

En certaines zones, congestion importante des capillaires inter-alvéolaires mais sans rupture des parois.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire complète à forme méconiale. Angéo-alvéolite œdémateuse sur poumon réanimé sans effet.

OBSERVATION N° 15 (1953 — 178 — 178.1070).

Jac..., 7 1/2, 3.050 gr. — I^{re} geste.

Bassin rétréci : aplati, étagé de 9,5 cm de D.U. B.C. + à l'entrée. Travail normal. Les bruits du cœur ne sont plus perçus au cours du travail. Forceps.

Nouveau-né : Aucun mouvement respiratoire, pas de battement cardiaque. Réanimation : respiration artificielle, adrénaline intra-cardiaque.

Vérification : Hémorragie méningée et petites hémorragies multiples.

Histologie : Bronches encombrées avec figure de perméation.

Alvéolite hémorragique massive avec hématies plus ou moins dégénérées libérant des pigments Hèmes et avec éléments desquamés dans les alvéoles dont on lit encore les contours. Peu ou pas de polynucléaires. Dans de rares alvéoles, débris épithéliaux malpighiens

Artères plus ou moins congestives, veines également.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Angéo-alvéolite hémorragique.

OBSERVATION N° 16 (1949 — 2.075 — 51.304).

Chr..., 8 1/2, 3.150 gr. — II^e geste.

Etat fébrile au cours du travail. Infection amniotique : liquide très odorant. Souffrance fœtale. Forceps à 8 cm. de dilatation. Dystocie des épaules.

Nouveau-né : Mort apparente, assez facilement réanimé. L'enfant crie au bout de 5 minutes ; il reste un peu cyanosé.

Traitement : O₂, vitamine K, pénicilline toutes les 3 heures : mise en couveuse.

Mort 8 heures après la naissance.

Vérification : Hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire.

Histologie : Œdème et exsudat inflammatoires péri-bronchiques ; desquamation des éléments épithéliaux, qui, dans la lumière, sont mêlés à de nombreux polynucléaires.

Alvéoles non déplissés au centre de la préparation, mais trou d'air important rejetant les éléments, d'obstruction contre la paroi alvéolaire et pouvant donner une rupture de celle-ci. A la périphérie, ces phénomènes revêtent une allure pseudo-emphysémateuse, au contact d'ailleurs de régions où l'alvéolite catarrhale est très importante. En quelques points, cette alvéolite prend une forme purulente.

Importante sclérose péri-vasculaire avec lésions de la média et prolifération de l'intima pouvant aboutir à l'endarterite oblitérante.

En somme, broncho-pneumonie, malgré le traitement par antibiotiques. Emphysème vicariant.

OBSERVATION N° 17 (1950 — 274 — 65.386).

Bon..., 8, 3.000 gr. — I^{re} geste.

Accouchement à domicile. Transportée d'urgence à la Clinique. Présentation du siège avec extraction de la tête dernière difficile.

Nouveau-né : Mort apparente. Réanimé 3 heures. Décès 48 h. plus tard.

Vérification : Malformations multiples : imperforation anale, gangue scléreuse entourant l'artère mésentérique supérieure et la comprimant, 6 cm. de colon transverse sans méso. Membres inférieurs repliés. Ankylose des hanches et des genoux.

Histologie : Nombreux nodules emphysémateux avec bronches et alvéoles ectasiques. La plupart des lumières sont libres, certains ont un peu de liquide grumeleux avec de gros trous d'air.

Quelques ruptures des parois alvéolaires. A la périphérie, liquide intra-alvéolaire plus abondant, trous d'air plus petits ou

absents. Pas de membrane hyaline. En un point, hémorragie intra-alvéolaire.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Angéio-alvéolite hémorragique. Poumon forcé par réanimation.

OBSERVATION N° 18 (1950 — 427 — 67.400).

Toy..., 7 1/2, 1.800 gr. — VI^e geste.

Accouchement prématuré. Placenta prævia, hystérectomie.

Nouveau-né : Débile, respire et crie après 3 minutes de réanimation. Mise en couveuse mais reste pâle et gémit. Lobéline, coramine en injection sous-cutanée, une injection de vit. K. L'enfant meurt 30 heures après.

Vérification : Œdème cérébral. Pas d'hémorragie cérébro-méningée.

Histologie : Poumon de type canalaire respiratoire. Lumières bronchiques encombrées par une sérosité ou libres.

Canaux alvéolaires dépliés avec des lagunes d'hématies ou de substance peu homogène. Trous d'air. Quelques canaux et alvéoles entièrement encombrés. Membrane hyaline.

Congestion périphérique. Léger œdème des travées inter-lobulaires.

Nombre relativement important d'éléments mono-nucléés dans les lumières veineuses.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Angéio-alvéolite hémorragique. Membrane hyaline.

OBSERVATION N° 19 (1950 — 839 — 72.431).

Sim..., 8, 1.940 gr. — II^e geste.

Grippe au 7^e mois et pendant l'accouchement avec toux tenace; température à 38,5. Placenta prævia.

Nouveau-né : Débile en état de mort apparente. Réanimation plus de 5 minutes : lobéline. Décès 14 heures après.

Vérification : Négative.

Histologie : Le prélèvement a porté sur plusieurs zones différentes :

— Certaines correspondent à un parenchyme de type canalaire avec signes de congestion massive, rupture même de capillaires et veinules donnant une hémorragie interstitielle. Existence en certains points de membrane hyaline typique.

— D'autres zones révèlent des alvéoles encombrés d'exsudat vaguement fibrineux avec des éléments figurés notamment polynucléaires.

A noter la prolifération conjonctive (hyper-genèse élastique) et fibrillaire des travées inter-lobulaires.

En somme, pneumonie à dominance interstitielle sur poumon à obstruction broncho-alvéolaire incomplète, avec angéio-alvéolite hémorragique et membrane hyaline.

OBSERVATION N° 20 (1950 — 848 — 73.437).

Leb..., 9, 2.350 gr. — I^{er} geste.

Accouchement spontané.

Nouveau-né : Débile ; réanimation 4 à 5 minutes : aspiration des mucosités. Mort au 5^e jour.

Vérification : Hémorragie méningée.

Histologie : Pneumonie au stade d'hépatisation grise, mais perméation bronchique et alvéolaire par des trous d'air importants.

En somme, broncho-pneumonie.

OBSERVATION N° 21 (1950 — 1368 — 78.467).

Der..., 9, 3.250 gr. — I^{re} geste.

Présentation du siège. B.C. +. Dystocie du col ; dilatation manuelle. Grande extraction du siège. Forceps sur tête dernière.

Nouveau-né : En état de mort apparente. Réanimation 10 minutes : vit. K dans la veine ombilicale. Décès 10 heures après.

* *Vérification* : Négative.

Histologie : Muqueuse des grosses bronches bordée de bulles d'air et d'une couche liquidienne périphérique. L'épithélium est lésé, desquamé par places.

Canaux alvéolaires béants avec bulles d'air et couche liquidienne périphérique.

Artère pulmonaire assez congestive, avec présence d'éléments nucléés en abondance. Dans certaines veines, organisation emboligène.

Capillaires congestifs et turgescents ayant en quelques points rompu leurs parois.

Travées inter-lobulaires scléreuses, relativement peu œdématisées.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Angéo-alvéolite hémorragique.

OBSERVATION N° 22 (1950 — 2.217 — 85.508).

Fou..., 7 1/2, 2.400 gr.

II^e geste. Néphropathie gravidique. Accouchement prématuré.

Nouveau-né : Débile, réanimé : lobéline, vit. K. Décès 5 heures après.

Vérification : Léger œdème autour des hémisphères.

Histologie : Poumon dit « canalaire ».

Bronches à lumières encombrées d'éléments desquamés. Bronchioles terminales, desquamant également, mais avec des trous d'air.

Canaux alvéolaires en majorité perméables.

Alvéoles non déplissés. Membrane hyaline en certains points avec quelques éléments nécrotiques de la paroi. Œdème des travées. Congestion veineuse.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Angéo-alvéolite œdémateuse.

OBSERVATION N° 23 (1950 — 2.520 — 91.544).

Bru..., 7, 1.980 gr. — II^e geste.

Présentation du siège. B.C. +. Accouchement prématuré : Deventer + Mauriceau.

Nouveau-né : Débile. Réanimation : vit. K dans la veine ombilicale. Décédé 9 heures après.

Vérification : Hémorragie méningée : déchirure de la faux du cerveau à sa base.

Mère = Rh —. Père = Rh + : absence d'immunisation anti-Rh.

Histologie : Rares bronches sur le fragment examiné, parfois non déplissées, le plus souvent avec une lumière encombrée soit d'hématies, soit de liquide à condensation périphérique.

Rares sont les alvéoles libres d'hématies. Lorsqu'ils existent, ils sont à demi remplis de sérosité à travers laquelle des bulles d'air se frayent un passage. Pas de membrane hyaline. Congestion vasculaire.

En un seul point : hémorragie interstitielle des travées conjonctives, entourant les gros vaisseaux. Ailleurs, travées conjonctives fibro-œdématisées.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Angéo-alvéolite hémorragique.

OBSERVATION N° 24 (1951 — 1.375 — 113.677).

Fre..., 9 (?), 2.000 gr. — I° geste.

B.C. +. Bassin très rétréci (A.G.R. de 8 cm. de D.U.). Hystérotomie au début du travail.

Nouveau-né : Mort apparente. Premier cri après 5 minutes de réanimation : O₂, coramine, solurutine, vit. K.

Décédé 10 heures après.

Vérification : Hémorragie méningée (déchirure du feuillet supérieur de la tente du cervelet).

Histologie : Bronches déplissées, desquamant par larges lambeaux, avec lumières encombrées de liquide grumeleux. Là où il existe des trous d'air, ceux-ci sont situés à l'extrémité de la bronche et vers le pôle distal.

Canaux alvéolaires encombrés de sérosités et bordés d'une condensation éosinophile : membrane hyaline.

Certains alvéoles sont déplissés et libres mais beaucoup sont encombrés de sérosité avec parfois éléments d'apparence malpighienne.

Les vaisseaux ne sont pas congestifs.

Impression générale d'un poumon ayant respiré in utero et dans lequel se sont frayés des canaux aérifères peu importants.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Angéo-alvéolite œdémateuse. Membrane hyaline.

OBSERVATION N° 25 (1952 — 59 — 126.753).

Sca..., 7, 1.700 gr. — V° geste.

B.C. +. Accouchement prématuré. Liquide amniotique très méconial.

Nouveau-né : Débile. Mort apparente. Réanimation 15 m. : oxygène, aspiration, coramine, percortène, lobéline. Puis mise en couveuse à la 3^e heure. Décès à la 4^e heure.

Vérification : Hémorragie méningée.

Histologie : Broncho-pneumonie avec hépatisation grise. Alvéolite hémorragique et leucocytaire. Nombreux dépôts de pigments.

Respiration intra-utérine (méconium).

En somme, obstruction broncho-alvéolaire à forme mixte. Broncho-pneumonie avec hépatisation grise.

OBSERVATION N° 26 (1952 — 662 — 140.837).

Dup..., 9, 4.000 gr. — I^{re} geste.

Souffrance fœtale à dilatation complète ; liquide méconial. Forceps rapide.

Nouveau-né : Mort apparente. Réanimation 20 minutes : lobéline, coramine, solurutine, vit. K. Décédé 1 heure après.

Vérification : Hémorragie méningée. Wegner douteux.

Histologie : Bronches perméables avec desquamation épithéliale discrète. Décollement de lambeaux épithéliaux pariétaux.

Alvéoles généralement dépliés mais à la lumière encombrée de débris épithéliaux, de méconium, de coagulum pseudo-fibrineux et de petites cellules desquamées de la paroi. Cette paroi, congestive, œdémateuse, est rompue en de nombreux points. Les hémorragies intra-alvéolaires sont cependant rares et discrètes.

Certains alvéoles, légèrement dépliés, à paroi très amincie, feraient croire à un emphysème compensateur si l'on n'avait pas la notion de réanimation.

Les vaisseaux trabéculaires sont congestifs avec scléro-œdème adventiciel et infiltrats lympho-plasmocytaires diffus (ne constituant pas de nodules lymphoïdes à proprement parler).

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète à forme mixte, surtout épithéliale. Angéo-alvéolite hémorragique, poumon forcé par réanimation.

OBSERVATION N° 27 (1952 — 1.069 — 146.873).

Buis..., 7, 1.500 gr. — IV^e geste.

Grossesse extra-membraneuse. Accouchement prématuré.

Nouveau-né : Débile. Mort apparente. Réanimation : lobéline, vit. K, solurutine. Décédé 4 heures après.

Vérification : Hémorragie méningée. B.W. : négatif.

Histologie : Poumon immature sans alvéole déplié mais avec des formations canalaire dont les lumières sont obstruées par le liquide d'œdème, par des éléments desquamés, par des macrophages et par quelques plages d'hématies issues des parois congestives canalaire et parfois rompues. Nombreuses plages en voie d'autolyse.

En somme, obstruction broncho-canaire incomplète sur un poumon immature avec angéite discrètement hémorragique. Respiration canalaire. Réanimation inefficace.

OBSERVATION N° 28 (1952 — 1.763 — 154.921).

Rei..., 8 1/2, 3.020 gr. — II^e geste.

Accouchement prématuré.

Nouveau-né : Cyanosé, paraissant en mauvais état. Réanimation : aspiration trachéale, oxygène, coramine, camphre, cardiazol. Mise en couveuse : 3 heures après aggravation. Décédé 8 h. après.

Vérification : Entièrement négative.

Histologie : Bronches : peu de formations bronchiques sur les fragments examinés. Les lumières en sont encombrées de sang et d'éléments desquamés ainsi que de petits rubans épithéliaux.

Dans les alvéoles : nombreuses hématies, rares éléments mononucléés, quelques cellules des parois alvéolaires desquamées, sérosité éosinophile grumelleuse et très souvent membranes hyalines. En certains endroits, on voit des structures globulaires à l'intérieur de ces membranes hyalines. Dans plusieurs alvéoles, au milieu de ces éléments qui encombrant la lumière, existent des trous à « l'emporte-pièce ». A noter que ces espaces aériens sont vus le plus souvent dans des vestibules alvéolaires.

Congestion capillaire et fréquentes ruptures des parois endothéliales avec hémorragie intra-alvéolaire, bon nombre d'alvéoles étant ainsi déplissés.

Vaisseaux congestifs avec rupture des parois donnant de petites hémorragies dans le stroma conjonctif.

En somme, obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Angéo-alvéolite hémorragique. Membrane hyaline.

OBSERVATION N° 29 (1952 — 2.323 — 169.1008).

Noy..., 8 1/2, 1.900 gr. — IV^e geste.

Accouchement prématuré. R.C. + à l'entrée.

Nouveau-né : En état de mort apparente. Réanimé 5 minutes : coramine, vit. K, solurutine. Présente un ictère + purpura généralisé.

Vérification : Un rein unique et hémorragies multiples.

Histologie : Parois bronchiques plus ou moins collabées et lumières encombrées d'éléments épithéliaux. On ne retrouve que de rares bronches apparemment perméables ; encore les lumières y sont-elles étroites.

Déplissement alvéolaire très irrégulier. A la périphérie, type ectasique avec des lumières allant jusqu'à 350 microns. Au centre, parenchyme pulmonaire d'aspect compact avec seulement des zones congestives.

Congestion capillaire, particulièrement accusée dans certains territoires, l'un d'entre eux notamment se présente comme un nodule presque angioectasique, bien limité, avec capillaires dilatés et gorgés. En ce point, parenchyme pulmonaire réduit avec hématies s'infiltrant entre des cellules épithéliales.

Rupture des parois capillaires, petites hémorragies interstitielles.

En somme : Congestion des gros vaisseaux et fibro-sclérose des parois. Obstruction broncho-alvéolaire incomplète. Angéo-alvéolite hémorragique.

Anatomie pathologique

La lecture de nos observations nous amène à comparer les données cliniques avec les résultats de l'examen microscopique des poumons. Il est, en effet, intéressant de remarquer que, malgré des autopsies soigneusement pratiquées, les autres résultats sont de moindre valeur pour une interprétation étiopathogénique :

Dans 14 cas sur 29, on a noté une hémorragie traumatique (hématome sus et sous-tentorial avec déchirure siégeant au niveau de la faux du cerveau ou de la tente du cervelet dans la portion où la faux s'insère sur la tente). Il s'agit des observations n^{os} : 2, 6, 9, 12, 13, 15, 16, 20, 23, 24, 25, 26, 27, 29.

Dans 4 observations, on notait simplement un état congestif de l'encéphale, l'existence d'une hémorragie méningée beaucoup plus discrète, mais plus généralisée avec un piqueté hémorragique assez caractéristique de l'anoxie : observations n^{os} : 5, 11, 18, 22.

Enfin dans un cas, on notait la présence d'une hémorragie ventriculaire, elle aussi, d'ailleurs, très probablement d'origine anoxique (obs. n^o 14).

Deux cas enfin, un peu particuliers : l'observation n^o 13 où existaient des malformations multiples siégeant en particulier au niveau des voies respiratoires supérieures et l'observation 29 où l'enfant présentait, à la naissance, un purpura thrombocytopénique.

Dans les autres cas (10 sur 29), l'autopsie n'avait montré aucune lésion, hors la présence de laches viscérales de TARDIER si banales, en particulier au niveau de la plèvre. Il convient de noter cependant que l'examen microscopique des différents viscères n'a pas toujours été pratiqué et que dans certains cas, on avait constaté des aspects anormaux

du foie (lésions de sclérose décrites par NOËL et PIGEAUD en 1936), de la rate, en particulier.

De toutes façons, nous ne pouvons faire état ici de ces lésions microscopiques et c'est du poumon seul dont nous nous occuperons dorénavant, étant donné le caractère et l'objet de notre étude.

Nous étudierons successivement :

- I. — Les lésions élémentaires rencontrées au niveau du poumon ;
- II. — Les rapports entre réanimation et perméation respiratoire ;
- III. — Les aspects du poumon lorsqu'échoue la réanimation ;
- IV. — Les cas de réanimation avec succès immédiat et mort secondaire ;
- V. — Les rapports entre réanimation et prématurés ;
- VI. — Les données de l'étiophysio-pathogénie, et les déductions sur les idées directrices de la thérapeutique.

I. — LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES RENCONTRÉES AU NIVEAU DU POUMON

Ce sont essentiellement l'obstruction broncho-alvéolaire et l'angéio-alvéolite. Il convient cependant de mentionner dans certains cas l'existence de pneumonies authentiques d'une part, et de nécroses pariétales complexes qu'on appelle membrane hyaline d'autre part.

MM. FOURNIE et CHARVET ont donné une description détaillée de ces lésions dans la Thèse de LOBIDEL, nous résumons leurs conclusions :

a) *L'obstruction broncho-alvéolaire* est due au liquide amniotique : on retrouve des éléments figurés de celui-ci sur les coupes histologiques (produits de desquamation fœtale, vernix caséosa, fibrine, mucus, méconium) dans les bronches et les alvéoles. Deux éventualités peuvent se produire avec, pour chacune, une image particulière :

— L'obstruction massive (submersion intra-utérine de BALTHAZAR et PIEDELIÈVRE) qui est incompatible avec la vie (photo 1) ; ;

— L'obstruction incomplète où le liquide amniotique et ses éléments figurés coexistent avec une perméation respiratoire, faisant obstacle à la circulation aérienne. Il en résulte des troubles graves de la ventilation pulmonaire (photos 2 et 3).

b) *L'angio-alvéolite anoxique*, décrite par RIBADEAU-DUMAS en 1924, définit le contexte histologique suivant :

— Turgescence et multiplication des cellules endothéliales de la paroi alvéolaire, œdème de cette paroi, vasodilatation et congestion capillaire.

— En même temps : lésions des cellules du revêtement alvéolaire avec caryopycnose, dégénérescence cytoplasmique et nécrose ;

— Au stade ultérieur se produira un raptus hémorragique des parois, avec hémorragies intra-alvéolaires (photo 5). Parfois peut apparaître secondairement une réaction leucocytaire, plus ou moins intense, et susceptible, dans certains cas, d'en imposer pour une pneumonie. Cette réaction est de type mono et polynucléaire avec mobilisation d'histiocytes et de macrophages. Il en résulte des aspects histologiques rappelant ceux d'un infarctus en voie d'organisation ou ceux de certaines lésions du poumon cardiaque évolué.

Au contexte d'angéo-alvéolite, nous rattachons les lésions de sclérose péri-vasculaire qui ne nous semblent pas avoir de valeur spécifique autre que celle d'une réponse inflammatoire au syndrome d'irritation. Elles sont schématiquement les mêmes que celles déjà observées dans les différents viscères et nous publions une microphotographie qui nous dispense des descriptions histologiques (photo 6).

c) *Les pneumonies* : avec Hook et Katz nous groupons, sous ce vocable, toutes les observations où l'on rencontre une alvéolite ou une broncho-alvéolite à polynucléaires caractérisées par : hyperhémie capillaire, leucocytose intravasculaire, infiltration leucocytaire péri-bronchique et péri-vasculaire. Les hémorragies sont fréquentes. Mais la présence de fibrine est exceptionnelle, ce qui s'explique assez bien lorsqu'on se rappelle le taux extrêmement bas de la prothrombine et du fibrinogène à la naissance, ceux-ci ne devenant normaux qu'après une semaine.

Les difficultés sont parfois grandes à distinguer histologiquement une angéo-alvéolite à polynucléaires d'une broncho-pneumonie caractérisée. C'est souvent la diffusion et l'intensité des lésions qui aident pour le diagnostic, c'est parfois la possibilité d'authentifier des micro-organismes intra-alvéolaires avec des images manifestement septiques

LESIONS ÉLÉMENTAIRES
RENCONTRÉES AU NIVEAU DU POUMON

PHOTO 1.

Exemple d'obstruction broncho-alvéolaire massive, à forme mixte, chez un enfant mort-né au 8^e mois de la grossesse (gross. 125 ×).

Dans le quadrant inférieur droit, un vaisseau encombré à lumière étroite et parois épaisses en voie de sclérose. Dans les canaux alvéolaires et les alvéoles : débris méconiaux, cellules épithéliales, hématies et cellules des parois bronchiques (dans le quadrant supérieur droit près du centre de la figure).

PHOTO 2.

Exemple d'obstruction broncho-alvéolaire incomplète chez un prématuré ayant vécu 8 heures (gross. 80 ×).

Bronchiole respiratoire dans le quadrant supérieur droit. Canaux alvéolaires obstrués, mais bulles d'air et constitution de films alvéolaires.

PHOTO 3.

Exemple d'obstruction broncho-alvéolaire incomplète : poumon forcé, chez un prématuré né au 8-9^e mois, réanimé, insufflé et ayant vécu 8 heures (gross. 80 ×).

Les canaux alvéolaires sont distendus, avec quelques ruptures des parois. Les bulles d'air sont confluentes. Les films broncho-canaux sont densifiés, hyperchromatiques et tassés contre les parois.

PHOTO 4.

Exemple d'obstruction broncho-alvéolaire incomplète, avec membrane hyaline, chez un enfant né prématurément au 7^e mois, et ayant vécu 9 heures (gross. 320 ×).

Au centre de la figure canal alvéolaire largement déplié. Membrane hyaline se décollant partiellement de la paroi. En bas, une autre M. H. La majorité des canaux sont anectasiques.

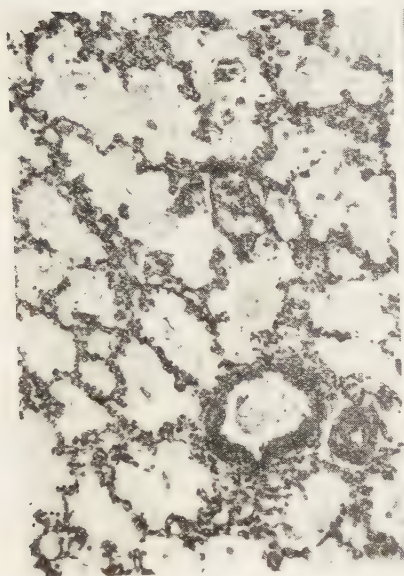


PHOTO 1

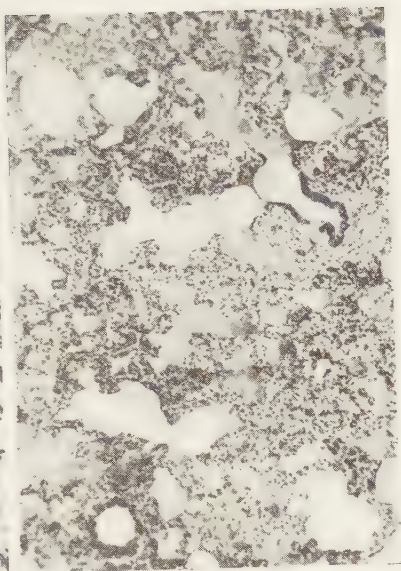


PHOTO 2

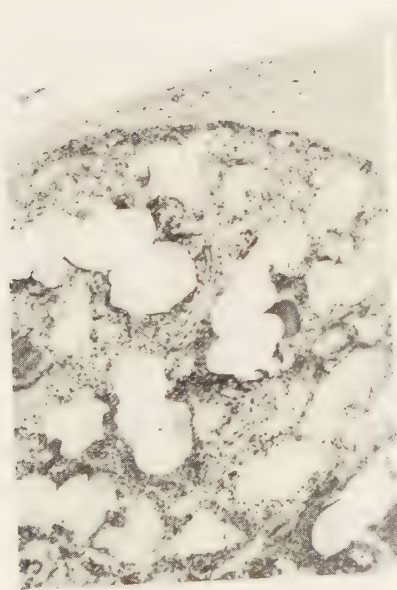


PHOTO 3

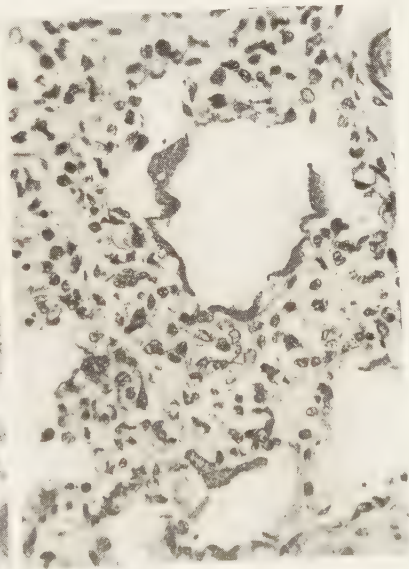


PHOTO 4

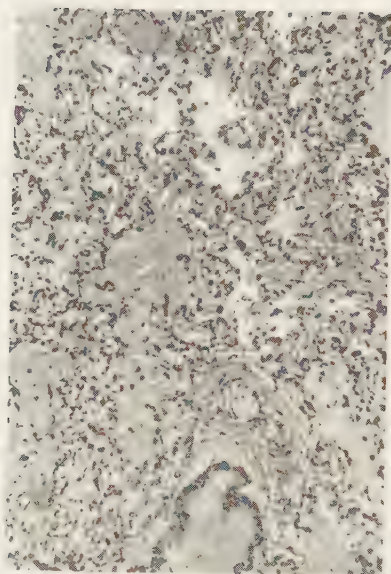


PHOTO 5

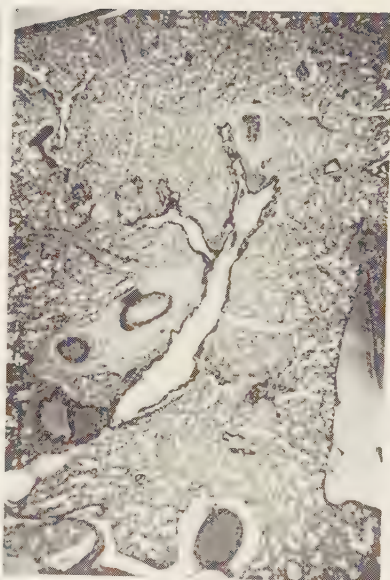


PHOTO 6

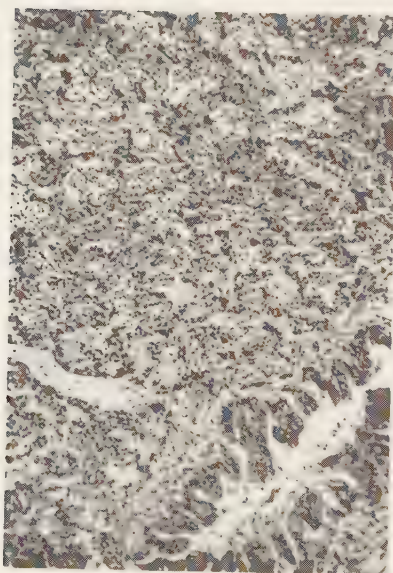


PHOTO 7

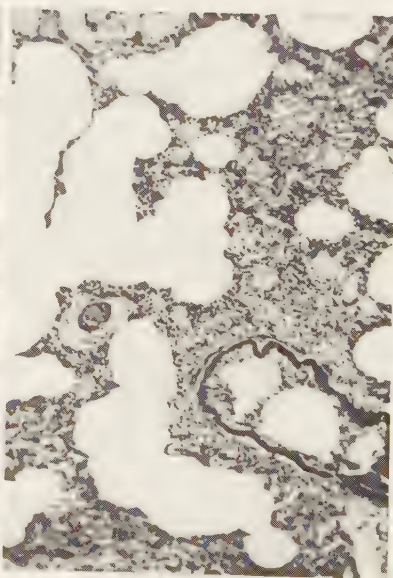


PHOTO 8

LÉSIONS ELEMENTAIRES
RENCONTRÉES AU NIVEAU DU POUMON (suite).

PHOTO 5.

Exemple d'hémorragie intra-alvéolaire chez un prématuré ayant vécu 9 heures (gross. 125 ×).

Angéio-alvéolite hémorragique et reflux hématique dans les bronches (en bas de la figure).

PHOTO 6.

Exemple de sclérose péri-vasculaire dans un poumon de prématuré né au 7^e mois (gross. 20 ×).

Poumon de type canalaire. Congestion vasculaire. Angéio-alvéolite œdémateuse. Sclérose péri-vasculaire (vers le centre de la figure).

4

PHOTO 7.

Exemple de pneumonie anté-natale chez un enfant à terme craniotomisé (gross. 80 ×).

Infiltration massive de leucocytes polynucléaires, plus dense dans les alvéoles que dans les bronchioles.

PHOTO 8.

Exemple de pneumonie post-natale avec emphysème compensateur chez un enfant à terme, décédé 5 jours après la naissance (gross. 80 ×).

Polynucléaires dans les bronches (quadrant inférieur droit) et dans les alvéoles. Canaux et alvéoles voisins dilatés et emphysémateux.

dans le parenchyme pulmonaire. Nous reviendrons sur ce diagnostic différentiel ultérieurement.

D'ores et déjà, étant admis comme autonome le cadre des pneumonies, nous classons celles-ci en deux groupes :

— Les pneumonies ante-natales, chez les enfants morts in utero ou de suite après la naissance (photo 7).

— Les pneumonies post-natales ayant entraîné la mort dans les jours suivant la naissance (photo 8).

d) *La membrane hyaline.* Nous renvoyons à la Thèse de LOBDEL pour la définition étiologique et histologique de cette membrane hyaline. Nous nous contenterons de rappeler ici, qu'on la trouve presque exclusivement chez les prématurés ayant respiré quelques heures ou quelques jours. Ses caractères histologiques sont assez nets pour qu'on la différencie aisément, dans les préparations, sous forme de bandes denses et plus ou moins homogènes, collées contre la paroi alvéolaire. Elle paraît constituée d'un mélange d'éléments exogènes ayant subi une dégénérescence hyaline plus ou moins poussée, de cellules de la paroi alvéolaire nécrotique et dégénérative, d'hématies parfois et de liquide d'œdème. Le rôle de l'oxygénation, dans la constitution de la membrane hyaline, rôle qui semble étiologiquement prouvé, reste encore mystérieux : l'idée que l'oxygénation assècherait les voies respiratoires, a amené les praticiens du *Chicago-lying-in hospital*, à pratiquer des insufflations d'oxygène humidifié à 90-95 %. « The incidence of hyaline-like membrane seems to have been remarkably reduced » (E. POTTER). Quoi qu'il en soit de la pathogénie de cette membrane hyaline, on conçoit aisément que ce magma colmate l'alvéole et s'oppose à des échanges respiratoires déjà fort compromis par l'angéo-alvéolite préalable.

II. — RAPPORTS ENTRE RÉANIMATION ET PERMÉATION RESPIRATOIRE

a) Quatre de nos observations concernent des enfants dont les poumons ne révèlent, sur nos coupes histologiques, aucune trace de perméation respiratoire. Il est cependant impossible d'affirmer par l'examen d'un ou plusieurs prélèvements de parenchyme pulmonaire, même lorsqu'ils sont tous anectasiques et obstrués, que cet état s'étende à la totalité des deux poumons. Nous croyons pourtant que l'étude des coupes, pratiquées selon le mode défini dans la

Thèse de LOBIDEL, permet une vue d'ensemble assez précise du poumon et que, dans les cas envisagés, la perméation respiratoire ne pourrait occuper que quelques lobules. Elle demeure donc inefficace.

Sur 4 observations de poumons totalement obstrués :

— 2 concernent des enfants pour lesquels la mort était probablement réelle, avant même le début des manœuvres de réanimation (obs. n^{os} 7, 11).

Nous avons vu dans le chapitre I les difficultés rencontrées dans l'affirmation de la mort réelle et la justification d'une telle attitude, aussi paradoxale qu'elle paraisse ;

— 2 autres observations (n^{os} 10 et 14) sont celles d'enfants réanimés longuement sans succès.

b) Sept de nos observations nous ont permis de constater la présence de lésions mécaniques créées par la réanimation. Il s'agissait de prématurés dans deux cas (obs. n^{os} 8 et 15), et de nouveau-nés à terme dans 5 cas (obs. n^{os} 1, 2, 6, 17, 26). L'aspect histologique varie un peu selon les cas :

— Pour les prématurés, la réanimation se figure sous la forme de gros trous d'air avec leurs « soupapes », décrites par LANTUEJOL et HERAUX (photo 2).

— Pour les nouveau-nés matures, c'est un véritable emphysème respiratoire que la colonne aérienne, en pénétrant sous pression dans le poumon, provoque dans ce cas (photo 8).

Il est intéressant de comparer ces résultats avec l'utilisation de la « ressuscinette » qui n'est en pratique dans le Service que depuis le 15-2-1950 :

— Avant la ressuscinette, on employait la respiration artificielle classique : 9 de nos enfants ont été ainsi réanimés, avec ou sans succès, et 4 d'entre eux présentaient des lésions mécaniques à l'autopsie de leurs poumons (obs. n^{os} 1, 2, 6 et 17).

— Depuis la ressuscinette, 3 cas de lésions mécaniques du parenchyme pulmonaire sur 20 enfants réanimés (obs. n^{os} 8, 15, 26).

Il y a plus : ces lésions mécaniques s'accompagnent de rupture ou d'éclatement des parois canalaire ou alvéolaires dans 2 observations (obs. n^{os} 17, 26) :

— 1 cas à la suite de réanimation par respiration artificielle classique ;

— 1 cas à la suite de réanimation par ressuscinette.

III. — ASPECTS DU POUMON LORSQU'ÉCHOUE LA RÉANIMATION

Dans 15 observations la réanimation a abouti à un échec. Il nous semble possible de classer ces observations en deux groupes :

— 5 cas, où la mort devait être réelle dès la naissance (obs. n^{os} 1, 2, 6, 7, 15).

— 10 cas, où la réanimation tentée plus ou moins longtemps n'a pas permis l'instauration d'un rythme respiratoire autonome (obs. n^{os} 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14).

Il est intéressant de noter que l'on retrouve une absence de perméation respiratoire dans l'un et l'autre de ces deux groupes (obs. n^{os} 7, 10, 11, 14), et qu'il existe des images de poumon forcé par la réanimation aussi bien chez les enfants en état de mort apparente que chez ceux pour lesquels la mort devait être réelle à la naissance.

Par ailleurs, dans tous ces cas, on observe une angéio-alvéolite plus ou moins importante, à forme hémorragique dans 3 cas sur 15 (obs. n^{os} 3, 12, 15). Nous croyons intéressant de souligner ce fait qui semble prouver que, même si la thérapeutique avait été efficace, l'avenir de la fonction respiratoire paraissait compromis pour un certain nombre.

IV. — RÉANIMATION AVEC SUCCÈS IMMÉDIAT ET MORT SECONDAIRE

a) Sur 14 observations où la thérapeutique fut suivie d'un succès, on relève 4 cas de pneumonie. Parmi ces dernières, dans 3 cas au moins (obs. n^{os} 16, 19 et 25), la pneumonie était probablement ante-natale, correspondant à une infection de la mère pendant l'accouchement ou à la pénétration dans le poumon de liquide amniotique infecté.

L'observation 20, concerne un cas de broncho-pneumonie typique dont l'étiologie réside peut-être dans l'aspiration instrumentale des mucosités (?).

Nous avons antérieurement signalé quelles difficultés histologiques existent dans la différenciation d'une angéio-alvéolite leucocytaire et d'une broncho-pneumonie. On peut

à la rigueur se demander s'il n'existe pas toutes les étapes entre l'angéio-alvéolite et la pneumonie vraie, celle-là préparant le lit de celle-ci et représentant même une forme primaire de réaction inflammatoire dans la pneumonie en voie de constitution.

b) Dans tous les autres cas, on note l'existence d'une perméation respiratoire d'ailleurs incomplète et d'une angéio-alvéolite plus ou moins sévère (à forme hémorragique dans 5 cas, sur 10). Il nous a paru intéressant, à ce propos, de comparer le temps de survie des enfants avec l'intensité des lésions pulmonaires rencontrées à l'examen.

Lorsque les enfants n'ont pas survécu, on trouvait seulement des lésions d'angéio-alvéolite oedémateuse.

Chez les enfants ayant survécu, nous pouvons distinguer trois cadres :

1. Les enfants présentant une angéio-alvéolite hémorragique : leur temps de survie variait de 4 à 48 heures :

Obs. n° 17	48 heures
— 21	10 —
— 23	9 —
— 27	4 —
— 29	8 —

2. Les enfants présentant une angéio-alvéolite oedémateuse avec membranes hyalines : un seul cas :

Obs. n° 22	5 heures
------------	----------

3. Les enfants présentant une angéio-alvéolite hémorragique avec membranes hyalines : les temps de survie étaient de 8 à 30 heures :

Obs. n° 18	30 heures
— 19	14 —
24	10 —
28	8 —

Peut-on en inférer que, l'angéio-alvéolite hémorragique, représentant une forme évolutive de l'atteinte alvéolaire, demande un certain temps pour se constituer et ne le fait qu'après la naissance. Nous n'avons pas observé, en effet, d'angéio-alvéolite hémorragique chez les enfants mort-nés. Il y a là un facteur étiologique intéressant à souligner. Le fait que ces angéio-alvéolites hémorragiques apparaissent chez l'enfant à terme ou chez le prématuré et conjointement alors avec une membrane hyaline, sera repris et discuté ultérieurement.

V. — RAPPORTS ENTRE RÉANIMATION ET PRÉMATURÉS

Nous considérons comme prématuré, selon le critère unanimement admis depuis la réunion des spécialistes à l'O.M.S. en 1950, tout enfant de poids inférieur ou égal à 2.500 grammes.

13 de nos observations concernent des prématurés : obs. n^{os} 5, 7, 9, 13, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25, 27, 29). Chez ceux-ci la réanimation a été efficace dans 9 cas sur 13. La membrane hyaline n'a été observée que dans 4 cas, dont 3 chez ces prématurés (obs. n^{os} 18, 19, 24). (On a rencontré, en effet, des membranes hyalines dans l'observation n^o 28 qui concerne un enfant de 3.020 grammes, cependant prématuré puisque né au bout de 8 mois 1/2 de vie intra-utérine).

Il y a lieu d'insister sur ces chiffres qui rendent compte d'une part, de la difficulté anatomique pour le poumon du prématuré à réaliser une respiration et une hématoxe suffisantes et, d'autre part, probablement par conséquence de cette hypoxie du prématuré, de la fréquence de la membrane hyaline.

Quoi qu'il en soit, un fait nous a frappé, il n'y a que 4 cas de prématuration sur les 15 où la réanimation a échoué, alors qu'il y en a 9 sur les 14 où la réanimation a réussi. Si l'on considère l'évolution terminale, ceci peut vouloir dire que la prématuration aggrave le pronostic de la mort apparente mais surtout que le prématuré, même s'il a subi la réanimation avec succès, conserve une fonction respiratoire fragile, et beaucoup plus que celle de l'enfant né à terme, en état de mort apparente, mais réanimé avec succès :

— Prématurés réanimés avec succès transitoire : 9 cas sur 14 (obs. n^{os} 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25, 27 et 29).

— Prématurés réanimés sans succès : 4 cas sur 15 (obs. n^{os} 5, 7, 9 et 13).

VI. — DONNÉES ÉTIO-PATHOGÉNIQUES ET LEUR INCIDENCE SUR LA THÉRAPEUTIQUE

a) *Il est hors de question ici, d'envisager tous les différents facteurs étiopathogéniques de la mort apparente du nouveau-né.* Nous négligeons les phénomènes généraux d'ordre vasculaire pour ne retenir que ceux qui se produisent au niveau du poumon et accessoirement au niveau des

centres nerveux respiratoires. Nous ne saurions non plus faire une synthèse des perturbations des mécanismes régulateurs, neuro-végétatifs, hormonaux et métaboliques, dont les différentes étapes s'inscrivent dans le cadre général des maladies de l'adaptation ou, dans un sens plus strict, dans le cadre des réponses à une agression selon les modes établis par REILLY.

Nous n'envisageons pas non plus le rôle des facteurs mécaniques dont l'incidence est facile à réaliser lorsqu'il s'agit d'un traumatisme vrai, les effets de ce dernier se retrouvant, par exemple, sous la forme d'une hémorragie méningée, mais dont il est difficile de faire la part exacte dans le traumatisme que représente l'accouchement normal.

Enfin nous ne cherchons pas non plus à dégager la part plus ou moins importante que peut jouer le terrain, dans la mort apparente : ce terrain étant un facteur d'aggravation certain pour les débiles et les prématurés.

Il nous semble, en effet, que *l'anoxie représente à la fois le point de convergence et le moyen d'expression de tous ces mécanismes* ; c'est donc sur l'anoxie et ses effets que portera notre étude.

b) *Rappelons, brièvement, le mécanisme de l'anoxie et des phénomènes pulmonaires concomitants chez le nouveau-né* : Quelles qu'en soient les causes, cette anoxie joue d'abord souvent, au cours de l'accouchement, sur le fœtus intra-utérin. Elle détermine la levée de l'inhibition respiratoire et entraîne l'instauration de mouvements respiratoires in utero, produisant, par ce mécanisme, la pénétration d'éléments amniotiques dans le poumon, et l'obstruction broncho-alvéolaire. Après la naissance, l'obstruction broncho-alvéolaire gênera ou empêchera la perméation aérienne du poumon, venant produire une aggravation de l'anoxie pré-existante, en même temps qu'elle constituera un obstacle à l'hématose intra-alvéolaire. En parallèle avec ces modifications mécaniques, l'anoxie entraîne des perturbations vasculaires dont l'angéio-alvéolite n'est que le reflet pulmonaire, comme les phénomènes de vaso-dilatation ou de vaso-contriction le sont aux différents étages viscéraux et périphériques.

c) *L'ensemble de ces phénomènes pulmonaires paraît devoir s'intégrer dans le cadre des théories modernes sur les moyens de régulation et leurs perturbations, en diverses circonstances, pour le maintien de ce que CANON a dénommé « l'homéostasie ».*

Ces propositions sont résumées assez clairement par LABORIT :

1. « Nous connaissons l'existence de moyens de régulation qui maintiennent la constance des conditions de vie de notre milieu intérieur ».

2. « Le maintien de l'homéostasie ainsi réalisée est valable pour des agressions de moyenne intensité et durée ».

3. « Ils sont, non seulement insuffisants, mais *nuisibles* en cas d'agression grave. Dans ce dernier cas leur mise en jeu paraît précipiter la mort ».

L'angéo-alvéolite, avec la turgescence des capillaires qu'elle entraîne, serait un de ces moyens de régulation, susceptibles, dans les cas de moyenne intensité, d'aider à l'hématose, mais insuffisant et nuisible en cas d'anoxie grave. Dans ces derniers cas, les mécanismes correcteurs, à ce niveau comme ailleurs, aboutissent à la constitution d'authentiques lésions dont nous avons antérieurement précisé les stades.

d) *Ces données nous amènent à quelques suggestions sur l'orientation de la thérapeutique.*

1. L'oxygénation pulmonaire est, en pratique, le premier moyen pour lutter contre les effets de l'anoxie, à condition que les voies respiratoires soient perméables et permettent à l'oxygène d'arriver jusqu'aux parois alvéolaires.

Il est cependant important de souligner que l'oxygénation pulmonaire peut, dans certaines conditions, s'avérer dangereuse, si paradoxale que paraisse la chose, chez un nouveau-né dont les troubles ont précisément pour cause essentielle l'anoxie. Nous ne parlons pas seulement de l'utilisation de l'oxygène sec ; l'oxygénation pulmonaire est susceptible, si elle est employée sans contrôle sur un appareil respiratoire encombré, d'entraîner des lésions traumatiques. Surtout, l'oxygénation, lorsqu'elle est insuffisante, et selon nous parce qu'elle l'est, peut contribuer à l'aggravation de l'angéo-alvéolite et à la constitution de membranes hyalines.

2. Une désobstruction correcte est donc nécessaire ; il est difficile parfois de la réaliser, du moins avec les techniques habituellement utilisées (drainage de posture, aspiration simple avec une sonde de caoutchouc). Nous avons même vu que ces techniques ne permettent pas la désobstruction dans les cas graves. Il faudrait que l'obstétricien essaie de s'initier aux techniques de la laryngoscopie et puisse ainsi réaliser à coup sûr une aspiration endo-trachéale. Peut-être même : à une époque où la médication anti-infectieuse permet d'envi-

sager la possibilité d'une trachéotomie, autrefois mortelle chez l'enfant de moins d'un an, faudrait-il tenter la désobstruction par abord direct de la trachée ; trachéotomie véritable, ou plutôt ponction de la trachée avec un trocар assez gros pour permettre le passage d'un fin cathéter. Il semble, en effet, qu'actuellement les chirurgiens s'orientent, à nouveau vers la trachéotomie, dans le traitement des blessés du thorax choqués.

3. Ces faits nous conduisent à discuter les effets bénéfiques d'une oxygénothérapie extra-pulmonaire supplétive, par voie gastro-intestinale, suivant la méthode de YLLPÖ. Elle pourrait, dans certains, cas, limiter l'anoxie, donnant le temps de réaliser une désobstruction correcte.

4. Pour les mêmes raisons, nous sommes amenés à envisager les effets plus bénéfiques encore de la transfusion d'une petite quantité de sang oxygéné. Celle-ci a deux conséquences primordiales : l'apport de l'oxygène, d'une part, le rôle anti-choc d'autre part. Nous nous en sommes déjà longuement expliqués.

5. Mais surtout, l'action thérapeutique devrait tendre à freiner les réactions intempestives de défense et à empêcher les transformations pathologiques se manifestant au niveau du poumon.

Le moyen le plus efficace est évidemment de tenter de prévenir la souffrance fœtale, et la mort apparente qui en est la conséquence, par une thérapeutique prophylactique appropriée : nous voulons simplement insister ici sur l'intérêt de l'oxygénation maternelle au cours de l'accouchement et sur la préparation physiothérapique pendant la grossesse. Cette pratique l'améliore en agissant sur les facteurs de la respiration (PIGEAUD, NOTTER, CHARVET et KAD). Mais on pourrait peut-être aller plus loin : on sait que l'hibernation artificielle se propose justement de bloquer ces mêmes réactions de défense aux néfastes conséquences. Il serait tentant de proposer une hibernation dès la naissance, si de nombreux auteurs n'avaient fait maintes réserves sur la valeur curative de l'hibernation et, par ailleurs, le temps nécessaire à son établissement dépasse de beaucoup celui qui peut être consacré à la réanimation du nouveau-né. Mais alors serait-il possible d'envisager une hibernation du fœtus in utero, dans les cas justement où l'on peut prévoir la mort apparente ?

6. La possibilité de pneumonies péri-natales doit conduire à des précautions particulières, au cours des manœuvres de réanimation. De plus, il faut envisager la possibilité d'une administration systématique d'antibiotiques à la mère présentant une infection, ainsi qu'à l'enfant qu'elle met au

monde. Nous avons, en effet, trois cas de pneumonies antenatales et un cas de pneumonie post-natale, dans nos observations.

7. Il reste bien entendu que nous n'envisageons ici que les cas de mort apparente à forme très grave, ce sont les seuls dont font état nos observations. A titre indicatif, en effet, sur la période que couvre notre travail, il y a eu 10.347 naissances, 9.915 de ces enfants sont nés vivants et ont vécu sans réanimation à la naissance. Il y a eu 226 cas de mort apparente du nouveau-né avec une mortalité globale de 18,4 %.

Ce que nous venons d'établir ne saurait donc concerner l'immense majorité des cas de mort apparente. Nous dirions même volontiers, avec MORISON, CANON, GUILHEM, MAYER et GIBBERD, que pour ceux-là une thérapeutique minima s'impose : rapide désobstruction des voies respiratoires supérieures seules et installation en déclive léger, dans un milieu suroxygéné et convenablement chauffé. Mais le problème des cas où cette thérapeutique échoue reste posé, semble-t-il : comment les prévoir, à partir de quel moment agir plus brutalement et quelle action thérapeutique mettre en jeu ? Nous pensons avoir simplement montré, dans ce qui précède, quelques-unes des voies dans lesquelles peut alors s'engager la thérapeutique.

CONCLUSIONS

Nous rapportons 29 observations complètes, cliniques et anatomo-pathologiques, d'enfants morts à la clinique obstétricale, entre le 1^{er} Janvier 1949 et le 5 Février 1953 : ces enfants, nés en état de mort apparente, ont tous été soumis à des manœuvres de réanimation. Pour 15 d'entre eux ces manœuvres n'ont pas abouti et la mort réelle a succédé rapidement à la mort apparente : pour les 14 autres les manœuvres ont été suivies d'un succès transitoire et les enfants ont cependant vécu plusieurs heures ou plusieurs jours, avant de mourir dans le service.

Après avoir rappelé la description clinique de la mort apparente du nouveau-né, nous étudions en détail les différents moyens thérapeutiques :

— Conditions de la section du cordon.

Conditions du milieu dans lequel la thérapeutique doit être poursuivie.

Actions sur l'appareil respiratoire (réanimation respiratoire).

— Actions sur l'appareil cardiaque (réanimation cardiovasculaire).

— Actions médicamenteuses.

— Conduite à tenir après réanimation.

Etant rappelées, les lésions élémentaires rencontrées, dans nos observations histologiques, nous les regroupons selon les cadres étiologiques qui nous permettent une évaluation de gravité et un pronostic en fonction de la prématuration, en fonction du temps de survie et en fonction des manœuvres tentées.

Sur ces bases étiologiques et pathogéniques, nous proposons des schémas d'orientation de la thérapeutique.

Le Doyen,
H. HERMANN

Le Président de la Thèse,
H. PIGEAUD

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 9 Novembre 1954.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- AKERREN et FURSTENBERG. — Oxygénothérapie gastro-intestinale supplétive dans le traitement de l'asphyxie du nouveau-né. *Svenska Läkartidn* 1950, 47/26.
- APGAR et KREISELMAN. — Etudes sur la réanimation. *Journ. Obstét. and Gynaec.*, 1953, 65/1.
- BAIKLEY (M. J. B.). — Resp. of the new-born. *Bull. Soc. Gyn. Obs.*, 1951, 331.
- BANK (E.). — Méthode simple du traitement de l'asphyxie du nouveau-né. *Mag. Nőorvos, Lapja*. Budapest, 1950, 13/4.
- BARACH (A.). — *Journ. New-York Acad. Med.*, 1952, 28/353.
- BARCLAY (A. E.), FRANKLIN (K.), and PRICHARD (M. M.). — The fetal circulation and cardiovascular system, and the changes that the undergo at birth. Springfield, Thomas.
- BARCHOFT (J.). — The brain and its environnement. *New-Haven, Yale University Presse*.
- Respiratory and vascular changes in mammal before and after Birth. *Lancet*, 1935, 2, 647.
- BERLIOZ. — Mort apparente du nouveau-né. *Thèse Lyon*, 1944.
- BLOXSOM (A.). — Ressucitation of the new-born infant. *J.A.M.A.*, 1951, 146, 1120.
- Ressucitation of the new-born : emploi d'une pression positive oxygène-air. *Journ. Pediat.*, 1950, 37/3.
- CABRAL BITTENCOURT (P.). — Traitement de la mort apparente du nouveau-né. *Rev. Pernamb. Mater Infancia*, 1950, 3/4.
- CANON (R.), GUILHEM (P.), MAYER (M.). — *Gynéc. et Obstétr.* 1952, tome 4, N° 1 bis. *Rapport du XV^e Congrès de Gyn. et Obs.* (Alger-Tunis).
- COHEN (L.). — Le taux de mortalité des enfants nés en état de mort apparente étudié au cours de l'année suivant leur sortie de la Clinique Obstétricale. *Thèse Lyon*, 1950.
- CROSS and OPPE. — L'influence de l'inhalation d'oxygène à forte ou faible concentration sur la respiration du prématuré. *Journ. Phys. Gr. Br.*, 1952, 117, 1, 38/55.
- CROSS and ROBERTS. — Asphyxie du nouveau-né traitée par stimulation électrique du nerf phrénique. *Brit. Méd. Journ.*, 1951, 4714, tome I.

- DEVIRAND (E.). — Contribution à l'étude du cardiazol en thérapeutique. *Thèse Paris*, 1947.
- EASTMANN. — Fœtal blood studies. *Am. Journ. Obst. and Gyn.*, 1936, 31, 563.
- EMERSON (J. R.). — Une méthode sûre d'aspiration broncho-trachéale du nouveau-né. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1950, 144/8.
- FLECHTER and ROGERS. — Ressuscitation of the new-born infant. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1951, 145/8.
- GALANOPOYLO. — Ozonisation de la mère et du fœtus au cours du travail. *Bull. Soc. Gynéc. et Obstét.*, 1953, p. 547.
- GRISLAIN (G. R.). — Thérapeutique et prophylaxie de l'anoxie néonatale. *XIV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française*.
- HÉRAUX (A.). — Travaux sur le nouveau-né faits à la Clinique TARNIER depuis 1946 (I. Appareil respiratoire). *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1950, 26, 4708.
- HIGGINS (L. G.). — Ressuscitation of the new-born infant. *Journ. Obst. and Gyn. British Emp.*, 1951, 58/2.
- HOLZE (F.). — L'asphyxie fœtale et son traitement. *Acta Gynæcologica et Obstétrica Hispano, Lusitana, Porto*.
- JOURDAN. — *Cours de Pharmacodynamie*, 1952-1953.
- LABORIT (H.). — Pratique de l'hibernothérapie en Chirurgie et en Médecine.
- LIND (J.). — Disturbance in the post natal closures of various blood-vessels and channels and their relationship to asphyxia neonatorum. *Anoxia of the new-born*, 1953.
- LINZENMEIER (G.). — Libération des voies respiratoires supérieures par la manœuvre du mouchoir chez le nouveau-né. *Zbl. Gynäk.*, 1951, 73/5A.
- LOBIDEL (F.). — Le poumon du nouveau-né. *Thèse Lyon*, 1953.
- MC ILROY (Louise). — Ressuscitation of the new-born. *Bull. Soc. Gyn. et Obs.*, 1951, 331.
- MAYER (M.), BERNAL (P.), LEVY (P.). — Les phénomènes cardio-vasculaires dans l'anoxie du fœtus et du nouveau-né. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 janvier 1954.
- MINKOWSKI. — Asphyxie post-natale et son traitement. *Concours médical* du 12 novembre 1949.
- MORISON (J. E.). — Discussions sur la réanimation du nouveau-né. *Proc. R. Sa. Méd.*, 1950, 43/6.
- MORISON (J. E.), CROSS (K. W.), LUCAS. — Discussions sur la réanimation du nouveau-né. *Brit. Med. Journ. Obst. and Gyn.*, 1951, 678.
- NOTTER (A.). — Réanimation du nouveau-né par l'injection intramusculaire ou intra-veineuse ombilicale de coramine. *Lyon Médical*, 1954, n° 33.
- OSTRY (E. I.). — Instrument pour l'administration gastro-intestinale d'oxygène dans les cas d'asphyxie du nouveau-né. *Journ. Gyn. and Obst. Brit. Emp.*, 1951, 58/6.
- PALLIEZ (R.), COTTEEL (P.), DELECOUR (M.). — Réanimation du nouveau-né à l'aide de procédés modernes. *Bull. Soc. Gyn. et Obst.*, 1953.

- PIGEAUD (H.). — Conséquences des accouchements dystociques. *Cours aux stagiaires*, avril 1953.
- Les hémorragies méningées. *Cours aux stagiaires*, mai 1953.
- PIGEAUD (H.), BÈNE (R.), BARBAUD (S.). — Action sur le temps de coagulation, chez le nouveau-né, d'une injection intra-funiculaire de vit. K et d'injection de thrombine plasmatique. *Bull. Soc. Gyn. et Obst.*, 1953.
- POTTER (E. L.). — Pathology of the fetus and the new-born. *The Year Book Publishers*, Chicago, 1952.
- RAVINA et DAUNAY. — Appareil réanimateur de respiration du nouveau-né. *Bull. Soc. Gyn. et Obst.*, 1951, 3/3.
- RIBADEAU-DUMAS et HERAUX. — Remarques sur les réactions histologiques des tissus du nouveau-né à l'anoxie. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1950, 91, 4696.
- RIBADEAU-DUMAS (L.), LANTUEJOL (P.) et HÉRAUX (A.). — Anatomie pathologique de l'anoxie du nouveau-né. *XV^e Congrès de la Soc. Gyn. et Obst.*, 1952, t. 4.
- ROE JACKSON (C. C.). — Bronchoscopie chez le nouveau-né. *Ohio St Méd. Journ.*, 1950, 46/9.
- SMITH (Cl.). — The physiology of the new-born infant. Ch. C. Thomas éd., Springfield U. S. A., 1951.
- STORACH (P. K.). — Appareil pour la réanimation du nouveau-né. *Irish. Journ. Med. Sir.*, 1951, 306.
- THÉODORIDES (D.). — Ozonisation du sang du fœtus in utero et du nouveau-né. *Fac. de Méd. de l'Université d'Athènes* (Grèce).
- VALLE (G.). — Réanimation du nouveau-né en état de syncope asphyxique au moyen de la transfusion endofuniculaire. *Rapports du Congrès de Genève*.
- WESTIN (B.) and ENHÖRNING (G.). — Asphyxia neonatorum. An experimental study of the human fetus with special reference to treatment. *Rapports du Congrès de Genève*, 1953.
- VORON et PIGEAUD (H.). — La mort apparente du nouveau-né. *Encyclopédie médico-chirurgicale*.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — <i>La mort apparente du nouveau-né.</i>	13
Définition	13
Étude clinique	14
Étio-pathogénie	16
CHAPITRE II. — <i>Moyens thérapeutiques</i>	17
A. Conditions de la section du cordon	17
I. Section immédiate	17
II. Section retardée	18
B. Conditions du milieu dans lequel la thérapeuti- que doit être poursuivie	19
C. Actions sur l'appareil respiratoire	20
I. Désobstruction des voies respiratoires ..	20
a) Drainage de posture	20
b) Manœuvres d'expression	21
c) Aspiration	22
II. Les méthodes d'oxygénation	24
a) Respiration artificielle	24
b) Oxygénation	25

III. Essais de stimulation de la fonction respiratoire	28
a) Moyens ordinaires	28
b) Excitation du nerf phrénique	28
IV. Oxygénothérapie extra-pulmonaire	29
a) Procédé Quinton	29
b) Oxygénothérapie gastro-intestinale ..	29
D. Actions sur l'appareil cardiaque	31
a) Action directe sur le cœur	32
b) Transfusion intra-funulaire	32
E. Actions médicamenteuses	34
La caféine	34
Le camphre	34
La coramine	35
Le cardiazol	35
Le cycliton	35
L'adrénaline	35
La lobéline	36
Le sulfate de spartéine	36
F. Conduite à tenir après la réanimation	36
CHAPITRE III. — <i>Observations</i>	38
CHAPITRE IV. — <i>Anatomie pathologique</i>	53
I. Les lésions élémentaires rencontrées au niveau du poumon	54
a) L'obstruction broncho-alvéolaire	54
b) L'angéio-alvéolite	55
c) Les pneumonies	55
d) La membrane hyaline	58
II. Rapports entre réanimation et perméation respiratoire	58

	PAGES
III. Aspects du poumon lorsqu'échoue la réanimation	60
IV. Réanimation avec succès immédiat et mort secondaire	60
V. Rapports entre réanimation et prématurés ...	62
VI. Données étio-pathogéniques et leur incidence sur la thérapeutique	62
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	69

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX (AIN). — J. PATISSIER.
